Münster.1933.№9 Med Diss.

Aus der Universitäts-Zahnklinik zu Münster (Westf.)
(Direktor: Professor Dr. R. Müller)

Ätiologie, Prophylaxe und Frühbehandlung der Zahnstellungs- und Kieferanomalien

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster in Westfalen

vorgelegt von

Georg Bonse, Zahnarzt
aus Bochum

Münster (Westf.) 1933
Druck der Westfälischen Vereinsdruckerei Akt.-Ges.

Aus der Universitäts-Zahnklinik zu Münster (Westf.)
(Direktor: Professor Dr. R. Müller)

Ätiologie, Prophylaxe und Frühbehandlung der Zahnstellungs- und Kieferanomalien

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster in Westfalen

vorgelegt von

Georg Bonse, Zahnarzt
aus Bochum

Münster (Westf.) 1933
Druck der Westfälischen Vereinsdruckerei Akt.-Ges.

Referent: Professor Dr. Müller
Dekan: Professor Dr. von Szily.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Westf. Wilhelms-Universität zu Münster i. W.

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546201_0118

Ätiologie, Prophylaxe und Frühbehandlung der Zahnstellungs- und Kieferanomalien.

Historischer Ablauf.

Wenn auch die Uranfänge der zahnärztlichen Orthopädie, oder, wie wir kurz zu sagen pflegen, der Orthodontie, bereits in der vorchristlichen Zeit — als erster versuchte Celsus durch mechanische Mittel den Standort eines Zahnes zu verändern — festzustellen sind, so ist doch die praktische Ausübung dieser Disziplin bis in unsere Tage hinein einer verhältnismäßig geringen Zahl von zahnärztlichen Praktikern vorbehalten geblieben. Den Hauptgrund für diese bedauerliche Tatsache müssen wir in der vielfach ungenügenden Ausbildung des Allgemeinpraktikers in der Orthodontie und in den großen Schwierigkeiten und Anforderungen an Zeit und Energie, die eine allmähliche orthodontische Ausbildung ohne Unterbrechung der Praxis für den Zahnarzt mit sich bringt, sehen. Seit einiger Zeit ist jedoch eine wesentliche Änderung dieser Sachlage eingetreten. Die Entwicklung der praktischen Orthodontie hat sowohl für die Diagnose wie für die Therapie eine breite wissenschaftliche Fundierung gefunden und eine Systematisierung der Verfahren gebracht, die als Voraussetzung für eine Lehr- und Lernbarkeit gelten muß. Die Übernahme der orthodontischen Behandlung aus den Händen einiger weniger Praktiker durch eine große Schar von Orthodonten, die Errichtung orthodontischer Schulen und Gesellschaften und eine rege wissenschaftliche Forschungsarbeit haben der Orthodontie einen ungeahnten Aufschwung gegeben. Zu letzterem haben wesentlich die modernen orthodontischen Behandlungsmethoden, die auf eine möglichste Entlastung des Zahnarztes gerichtet sind, beigetragen; da es nur notwendig ist, den Patienten in großen Abständen von 4 bis 6 Wochen zu sehen, ist die Behandlung einer großen Zahl von Patienten durchaus im Rahmen der Allgemeinpraxis möglich.

Neben dieser Orthodontie der ausgebildeten Fälle, der sogenannten Spätbehandlung, hat das Gebiet der orthodontischen Prophylaxe und Frühbehandlung in den letzten Jahren eine ungeheure Bedeutung erfahren und ist zu einem wichtigen sozialen Problem geworden. Bei der fast vollständigen Unkenntnis über die Entstehung der Zahnstellungs-

und Kieferanomalien schien die Durchführung einer orthodontischen Prophylaxe bis in die Zeit nach dem Weltkriege praktisch illusorisch zu sein. Erst durch die Arbeiten Kantorowicz'[9]) und seines Schülers Korkhaus ist das Problem der orthodontischen Prophylaxe in einem denkbar günstigsten Sinne gelöst worden. Die Veröffentlichung der Arbeiten dieser beiden Forscher ist von so evidenter Bedeutung für die zahnärztliche Orthopädie, daß eine Darstellung über den Werdegang dieser Forschungsergebnisse im Rahmen dieser Arbeit Platz finden möge.

Von der Überlegung ausgehend, daß bei ohne Anomalie geborenen Kindern die Anomalie im 12. Lebensjahre im allgemeinen voll ausgebildet ist, stellten sich Kantorowicz und Korkhaus auf den Standpunkt, daß diese während dieser Zeit allmählich entstanden sein mußte, und entsprechend fürsorgerischen Bestrebungen und in Analogie mit anderen Krankheiten bestand von vornherein die Wahrscheinlichkeit, daß sich eine Heilung im ersten Beginn der Anomalie leichter erzielen lasse als im ausgebildeten Zustande.

Um der Kenntnis der Ätiologie der orthodontischen Anomalien einen Schritt näher zu kommen, stellte sich Kantorowicz[17]) als vordringlichste Aufgabe die Durchforschung der verschiedenen Lebensperioden des Kindes. Seine erste Arbeit nach dieser Richtung hin bezog sich auf die Erforschung der nach vorzeitiger Extraktion eintretenden Stellungsanomalien, wobei sich sehr einfache Gesetzmäßigkeiten ergaben, die von ihm in der „Klinischen Zahnheilkunde" dargelegt sind. Zugleich wurde im Bonner Institut eine Modellsammlung von Anomalien sechsjähriger Kinder angelegt, von denen sich im Laufe der Jahre eine Verstärkung oder eine Verminderung erwarten ließ. Um den Ablauf der Anomalie an einer Serie von Modellen studieren zu können, mußte alljährlich bei diesen Kindern eine Wiederholung des Abdruckes vorgenommen werden. Durch Ausscheidung der uninteressanten und Ergänzung neuer Fälle blieben dauernd 150 Anomalien unter Kontrolle, deren Beobachtung sich auf Durchbruchsstörungen, Ausbleiben der physiologischen Lücken, Kieferkompression mit frontalem Engstand mit und ohne Distalbiß, Kompression mit engstehender oder lückiger Protrusion mit und ohne Distalbiß, Lutschanomalien, offener Biß, Extraktionsfolgen, Deckbiß, Progenie, Kopfbiß und das Diastema erstreckte.

An Hand dieser Modellserien konnte Kantorowicz[18]) die geradezu unwahrscheinliche Heilung von Progenien und die Ursachen, aus denen in den einzelnen Fällen die Heilung nicht eintrat, beobachten. Der Einfluß ausbleibender Lückenbildung auf die spätere Stellung der Frontzähne, ebenso wie die Bedeutung, welche ein verspäteter Verlust der zweiten Milchmolaren für die Entstehung des Distalbisses hat, konnte an Modellserien ermittelt werden. Die Beobachtung, daß ein großer Prozentsatz der Kinder schon mit Anomalien behaftet in die

Schule trat, veranlaßte Kantorowicz, auch die Kleinkinder systematisch zu untersuchen, wobei besonders rachitisches Material ein aufschlußreiches Untersuchungsobjekt zu bieten schien. Zusammen mit Korkhaus führte er 1925 diese Untersuchungen bei etwa 70 Kindern durch. Als Resultat ergab sich im wesentlichen, daß die meisten Anomalien schon in einem bis dahin ungeahnten frühen Alter, vielfach schon im ersten Lebensjahre, auf der Basis rachitischer Knochenerweichung unter der Einwirkung äußerer deformierender Kräfte beobachtet werden konnten. Um den ersten Beginn der Anomalie festzustellen, erwies es sich jedoch notwendig, auch eine Untersuchung der Säuglinge vorzunehmen, wobei Korkhaus die interessante Tatsache feststellte, daß bei sämtlichen Neugeborenen der Unterkiefer im Distalbiß steht und erst im Laufe der ersten 3 bis 4 Monate sein Wachstum nachholt, gelegentlich auch das normale Wachstum überschreitet und die unteren Schneidezähne in progenischer Stellung durchbrechen läßt. Da sich jedoch nicht entscheiden ließ, inwieweit bei den untersuchten Fällen eine biologische Vererbung zugrunde lag, leitete Korkhaus in Verbindung mit anderen Kliniken eine großzügige Zwillingsforschung ein, die in eindeutiger Weise die vererbten Anomalien von den durch äußere Umstände erworbenen trennte. Schließlich ergab sich an Hand einer Statistik von Anomalien bei 6- und 14jährigen Kindern, die von Korkhaus aufgestellt wurde, daß gewisse Anomalien in ihrer Häufigkeit abnahmen, also ausheilten, andere zunahmen, also neu entstanden, ein Ergebnis, das nach den Untersuchungen an Modellserien erwartet werden konnte, aber in seiner statistischen Häufung diese Beobachtung vom Charakter des Zufälligen befreite. Über die Ursachen der Heilung bzw. der Entstehung der Anomalien konnte die statistische Feststellung natürlich nicht aussagen. Sie stellte somit nur eine allerdings sehr wertvolle Ergänzung dieser Modellseriensammlung dar.

Somit schienen die Vorbedingungen für eine erfolgreiche systematische Prophylaxe der Anomalien gegeben zu sein. Immerhin wäre es nicht möglich gewesen, mit den zu Beginn der Untersuchungen vorhandenen orthodontischen Hilfsmitteln einer großzügigen Bekämpfung der orthodontischen Anomalien näherzutreten, die Individualbehandlung also in eine Massenbehandlung umzugestalten; denn mit der von Angle[1]) übernommenen und seit einem Jahrzehnt veralteten Methode schien eine orthodontische Prophylaxe größeren Ausmaßes in Frage gestellt. Die durch Oliver[31]) (Tenessy) auf dem internationalen Kongreß der Europäischen Orthodontischen Gesellschaft in Amsterdam im Jahre 1924 vorgeführte moderne Lingualtechnik der Amerikaner, die in Deutschland bisher praktisch überhaupt kaum, auf alle Fälle nicht systematisch, ausgeübt wurde, übertraf durch ihre Vorzüge der Befreiung von der häufigen Kontrolle, der Langsamkeit der durch minimalste Kräfte bewirkten Zahnbewegung und der Sicherheit gegen unbeabsichtigte schädliche Einwirkungen bei weitem die Angle-Apparatur. Daraufhin über-

nahm sofort das Bonner Institut die neue Apparatur, und nach längerer Übung und Erfahrung ging man dazu über, auch mit unedlem Material und vereinfachtem Doppelröhrenschloß einen billigen Apparat herzustellen, der weiten Volkskreisen zu gute kommen sollte.

Durch die großen Fortschritte der Vitaminforschung war inzwischen auch die Möglichkeit gegeben, die Rachitis, die Kantorowicz und Korkhaus als eine Hauptquelle vieler und zwar recht häufiger und ausgeprägter Kieferverbildungen erkannt hatten, auf einfache Weise zu bekämpfen. In Form der Höhensonne, später der bestrahlten Milch und schließlich des aktivierten Ergosterins (Vigantol) fanden sich recht wirksame Mittel, um den Feldzug gegen die Rachitis eröffnen zu können. Auf Anregung Kantorowicz' gelang es der Bonner Säuglingsfürsorge, durch Anwendung des aktivierten Ergosterins die Prozentzahl der rachitischen Säuglinge von etwa 50 Prozent auf etwa 0,5 Prozent herabzusetzen. Die außerordentliche sozial-hygienische Bedeutung dieser Erfolge für die Zahnheilkunde und insbesondere für die Orthodontie läßt sich in ihrem Ausmaß noch nicht übersehen. Mit Sicherheit dürfen wir jedoch annehmen, daß gerade dem engeren Gebiet der Schulzahnpflege und der Kariesbekämpfung erhebliche Vorteile hierdurch erwachsen werden.

Ätiologie der Stellungsanomalien.

Die Kenntnis der Stellungsabweichungen der Zähne, der Kieferdeformierungen und der Okklusionsanomalien ist die Vorbedingung für eine erfolgreiche Prophylaxe. Erst durch das Vertrautsein mit dem pathologischen Entwicklungsablauf der verschiedenen orthodontischen Krankheitsbilder und das Kennen ihrer Anfangsstadien ist man in der Lage, sie durch frühzeitiges Abfangen auf rationellste Weise wieder zur Norm überführen zu können.

Die über die Ätiologie der Stellungsanomalien erschienene Literatur ist überaus umfangreich und war bis in die Nachkriegsjahre fast ausschließlich nach morphologisch-topographischen Gesichtspunkten erfaßt worden.

Kantorowicz[22]) gebührt das Verdienst, im letzten Jahrzehnt den Wert der genetischen Betrachtungsweise einer Anomalie gegenüber der alten irrigen Ansicht mit Nachdruck hervorgehoben zu haben. Zusammen mit Korkhaus[22]) hat er 1925 den Stand der ätiologischen Forschung in einer zusammenfassenden Arbeit niedergelegt.

Nach Kantorowicz können wir die Erörterungen über die Ätiologie von Stellungsanomalien zunächst gliedern in die Untersuchung des Einflusses endogener und exogener Momente.

1. Endogene Momente.

Zu den endogenen Momenten rechnen wir die Vererbung und die pathologische Störung der Konstitution.

Eine vorgenommene kritische Durchsicht der Literatur zeigt uns, daß die Autoren sehr oft auf die Vererbung zur Erklärung der verschiedenartigsten Anomalien zurückgegriffen haben, daß sich aber in den meisten Fällen eine derartige Deutung als irrig erweist. Bei den meisten Anomalien, für die Vererbung angenommen wurde, läßt sich der Nachweis erbringen, daß die von der Erbmasse ausgehende Wachstums- und Formungstendenz durch äußere Umwelteinflüsse an der freien Entfaltung gehindert worden ist, letzteren also der entscheidende Einfluß bei der Gestaltung zukommt. Die früher vielfach vertretene Ansicht, daß eine Bißanomalie dadurch entstehen könnte, daß sich von einem Elternteil die großen Zähne, vom anderen die kleinen Kiefer vererbten, dürfte jeglicher Begründung entbehren.

Ein von Kadner[16]) angenommener Vererbungsmodus kann nach Darlegungen von Kantorowicz und Korkhaus einer eingehenderen Untersuchung nicht standhalten. Kadner glaubt aus den Ergebnissen einer Untersuchungsreihe den Schluß ziehen zu dürfen, daß von einem Elternteil der vom Stirnfortsatz gebildete Zwischenkiefer, vom anderen die vom ersten Kiemenbogen gebildeten Oberkieferteile und der Unterkiefer vererbt würden. Größendifferenzen unter den zusammentretenden Teilen seien dann in der Lage, bestimmte Typen von Anomalien (Prognathie = großer Zwischenkiefer + kleiner Oberkiefer und kleiner Unterkiefer; Progenie = kleiner Zwischenkiefer + großer Ober- und Unterkiefer zu erzeugen. Hiergegen kann eingewandt werden, daß es zunächst als sehr zweifelhaft angesehen werden muß, daß Zwischenkiefer einerseits, Oberkieferseitenteile und Unterkiefer andererseits, selbständige und in sich geschlossene Erbmerkmale sind. Weiterhin heben Kantorowicz und Korkhaus unter Belegen einer Tabelle hervor, daß bereits zwei nach den Mendelschen Regeln vererbbare Merkmale eine große Zahl verschiedenartiger Typen hervorzubringen in der Lage seien.

Die Vererbung der Zahnstellungsanomalien und Kieferdeformitäten ist, wie bereits oben gesagt wurde, lange Zeit eine beliebte Annahme gewesen; bei einer kritischen Prüfung der Ergebnisse der Familienforschung muß jedoch zugegeben werden, daß wirklich sicher belegte Fälle so gut wie nicht vorliegen. Ein äußerlich so auffallendes Merkmal wie die Progenie und die Unterlippe des Habsburgischen Kaisergeschlechtes mußte verständlicherweise zur Forschung anregen.

Von Kantorowicz[19])[20]) ist der Habsburger Familientyp eingehend studiert worden, es gelang ihm aber nicht, hinsichtlich des Erbgangs und der Morphogenese zu sicher fundierten und klaren Vorstellungen zu kommen.

Die besonderen Schwierigkeiten, die sich bei der erbbiologischen Familienforschung der meisten Merkmale des Gebisses und der Mundhöhle entgegenstellen, sind gekennzeichnet durch ihre meist komplexe erbliche Bedingtheit, ihre vielfach verwickelte Entstehung, durch die verwischenden Einflüsse der verschiedensten Umweltfaktoren und durch ihre Vergänglichkeit infolge Karies und Paradentose. Diese Schwierigkeiten erklären uns zur Genüge, warum bisher trotz der verschiedensten Versuche aus der Stammbaumforschung kein endgültiger Nachweis für die Vererbung irgendeiner Kieferanomalie gezogen werden konnte (Kantorowicz).

Erst die Zwillingsforschung, deren Methodik auf dem Vergleich der in systematischer Untersuchung an eineiigen und zweieiigen Zwillingen erhobenen Befunde basiert, hat uns der Frage, wieweit die Vererbung bei der Entstehung von Anomalien des Gebisses eine Rolle spielt, nähergebracht. Durch die veröffentlichten Resultate der Tübinger Zwillingsuntersuchungen (Weitz-Praeger) angeregt, haben Kantorowicz und Korkhaus die systematische Untersuchung von Zwillingen in großem Maße aufgenommen. Der Wert der Erhebungen beim Vergleich von Zwillingen beruht darin, daß mit einer gewissen Übereinstimmung der Erbmasse gerechnet werden kann, die bei eineiigen Zwillingen zu einer vollkommenen wird. Es besitzen also die bei letzteren zu erhebenden Befunde Beweiskraft. Diese Beweiskraft geht nun aber keineswegs so weit, daß alle Übereinstimmungen, die bei beiden Zwillingen gemeinsam auftreten, als vererbt angesehen werden können, sie können vielmehr auch durch die gleichen äußeren Umstände bedingt sein. Da diese bei Zwillingen, die unter den gleichen Verhältnissen aufwachsen, oft übereinstimmen, kann auch hierin eine weitgehende Ähnlichkeit ihre Erklärung finden. Das Material besitzt aber dadurch seine große Bedeutung, daß alle Unterschiede, die bei eineiigen Zwillingen in der Gebißform auftreten, nicht vererbt sein können, sondern durch andere Faktoren herbeigeführt sein müssen. Nach Durchsicht des zur Verfügung stehenden Materials kann mit größter Wahrscheinlichkeit gesagt werden, daß der Vererbungsfaktor bei der Entstehung von Gebißanomalien eine recht geringe Rolle spielt. Die meisten typischen Abweichungen von der Norm sind durch Umwelteinflüsse bedingt. Eine Entscheidung darüber, in welchem Umfange erbliche Einflüsse bei einigen Anomalien, z. B. bei der Progenie, bei der Entstehung mitbeteiligt sein können, kann noch nicht gefällt werden. Mit hoher Wahrscheinlichkeit dürften sie bei dem Diastema mediale eine Rolle spielen, eine Ansicht, die von Kantorowicz und Korkhaus mit dem Hinweis auf eine Arbeit von Terwee gestützt wird. Bei den meisten mir bekannten Literaturangaben ist die Beweiskraft der Vererbungstheorie nicht gerade überzeugend.

Wir müssen uns jetzt mit den pathologischen Störungen der Konstitution als zweitem endogenen ätiologischen Faktor für die Entstehung von Anomalien des Gebisses beschäftigen. Bei der Durchsicht der Literatur zeigt sich, daß auch dieses Gebiet oft zur Erklärung von Anomalien benutzt wurde, ohne daß die meisten Deutungen hinreichend begründet worden wären. Vor allem muß darauf verwiesen werden, daß die Änderung der Konstitution selbst irgendwie bedingt sein muß. Die Frage nach der Ursache einer Anomalie ist also mit der Beantwortung durch eine Konstitutionsänderung nicht restlos gelöst.

Die Tatsache, daß der Stoffwechsel und das Knochenwachstum durch das System der innersekretorischen Drüsen beeinflußt wird, hat dazu geführt, eine äußerlich als Wachstumsstörung imponierende Gebißanomalie mit einer Störung der Funktion der endokrinen Drüsen in Zusammenhang zu bringen. Eine große Anzahl von Forschern hat an Tierexperimenten und durch Untersuchungen von Kretinen diese Tatsache festgestellt. Es fand sich bei fast allen diesen Untersuchungen eine verhältnismäßig große Zahl von Kieferanomalien, vor allem von Kompressionsanomalien und offenem Biß. Für die Gestaltung der Kiefer läßt sich der Beweis für eine direkte Beeinflussung durch das endokrine System aber kaum erbringen.

Nach den Untersuchungen von Kranz[26]) zeigen sich endokrine Störungen bei der Kieferbildung in folgender charakteristischer Weise: 1. durch eine Verkleinerung der Zähne, 2. durch eine Verzögerung der Dentition, und 3. durch Hemmung des Kieferlängenwachstums. Infolge der allgemeinen Störung im Kalkstoffwechsel bleibt der Kieferapparat jahrzehntelang auf dem Stadium eines Milchgebisses stehen; der Kiefer ist wohl verkleinert, zeigt jedoch keine Deformierung. Da außerdem mit der Verkleinerung des Kieferapparates eine Verminderung der Zahngröße parallel geht, kann es durch die Wachstumshemmung des Kiefers, die durchaus dem Zurückbleiben des allgemeinen Wachstums entspricht, ebenfalls nicht zu Anomalien kommen. Die Resorption der Milchzähne tritt nicht ein oder sie ist eine stark verzögerte; die bleibenden Zähne bleiben unentwickelt im Kiefer liegen. Kommen sie doch zur Entwicklung, so brechen sie infolge der Persistenz der Milchzähne außerhalb der Zahnreihe durch und führen zu dem Bilde des bei Kretinen häufig erwähnten „Doppelgebisses". Eine Hinfälligkeit der Zähne auf Grund innerer und äußerer Hypoplasien, deren Zusammenhang mit endokrinen Störungen feststeht, und die bei diesen Kranken allgemeine schlechte Zahnpflege machen uns die kariöse Zerstörung und den vorzeitigen Verlust vieler Zähne verständlich, der wieder zu Wanderungen der benachbarten Zähne, also zur Entstehung der als „Extraktionsfolgen" bekannten Anomalien führt.

Spezifische Kieferanomalien und Abweichungen der Zahnstellungen lediglich auf der Basis innersekretorischer Störungen sind zweifelhaft und in keiner Weise nachgewiesen. Die Natur der am meisten bei Kretinen vorgefundenen Anomalien, besonders die vielfache Beobachtung des offenen Bisses im bleibenden Gebiß, weist darauf hin, daß diese Abweichungen unbedingt auf das Schuldkonto der mit Kretinismus kombinierten Rachitis zu setzen sind (Kantorowicz).

Das Krankheitsbild der Rachitis und ihre Ätiologie liegen klarer vor uns; die Forschungsergebnisse der neueren Zeit, insbesondere die Windau und Pohl geglückte Analysierung des antirachitischen Vitamins lassen uns eine Abnahme dieser Volksseuche in nicht allzuferner Zeit erhoffen.

Die Rachitis stellt eine Allgemeinerkrankung des Körpers dar, die ihren sinnfälligsten Ausdruck in einer Störung des Knochenwachstums infolge mangelhafter Verkalkung findet. Der weiche rachitische Knochen kann den auf ihn einwirkenden Einflüssen (Muskulatur, Kaudruck, Atmung, abnorme funktionelle Beanspruchung, Schwerkraft) nicht genügenden Widerstand leisten und wird deformiert. Als erster hat Fleischmann[7]) die rachitischen Kieferdeformierungen beschrieben; ihre weitere Erforschung führte zu einer umfangreichen Literatur.

Urbantschitsch[49]) stellte in Nachprüfung der Untersuchungen Wedls durch eingehende vergleichende Kiefermessungen fest, daß bis zum 7. Lebensmonat die Entfernungen vom Vorderrande des Foramen mentale bis zum vorspringenden Teile des Gelenkköpfchens gegenüber denen an den normalen Schädeln in den gleichen Monaten so ziemlich die gleichen sind, wahrscheinlich, weil zu dieser Zeit die Rachitis wenig oder garnicht zur Geltung kommt. Nach dem 7. Lebensmonat ist jedoch ein Zurückbleiben dieses Teiles des Unterkiefers gegenüber dem normalen wahrzunehmen. Die sehr schwankende Differenz betrug in einem Falle sogar bis zu 17 mm. Die in gleicher Weise erfolgte Kontrolle der Abflachung des durch Rachitis veränderten Kieferbogens zeigte ähnliche Unterschiede. Während also bei den normalen Kiefern ein gleichmäßiges Ansteigen mit zunehmendem Alter beobachtet werden kann, spielt bei dem rachitisch veränderten Unterkiefer das Alter keine Rolle, denn die Untersuchungen ergaben die gleichen Maße bei einem 9 und 18, bei einem 8 und 15 Monate alten Kinde. Dabei stimmen die Maße bei gleichalterigen Kindern durchaus nicht immer überein, sondern sie weichen bisweilen stark voneinander ab.

Weitere Untersuchungen von Urbantschitsch[50]) geben uns Aufschluß über die rachitischen Veränderungen der Kieferknochen. Das auffälligste und für die Rachitis charakteristische und entscheidende

Merkmal ist eine sich an das Periost anschließende, kalklose Knochenlage, welche sich auch als Auskleidung sämtlicher Knochenräume findet, ferner auch osteoides Gewebe in Fleckenform im echten, verkalkten Knochen. Während über die Herkunft der kalklosen Knochenlamelle als endostale, osteoide Bildung kein Zweifel besteht, können die im Knochen verteilten osteoiden Flecken entweder entkalkte Stellen sein oder auch von endostaler Osteoidbildung stammen. Auch im Periost zeigen sich Veränderungen. Es ist — wenn auch unregelmäßig — dicker und stellenweise ist der Unterschied zwischen innerer und äußerer Schicht unmerklich, homogener und streifiger. An anderen, meist dickeren Stellen, ist die Innenschicht zellreicher — einzelne Zellen erinnern an Osteoblasten — und es zeigen sich Verbindungen in Form zelliger Stränge mit hier hervorgehenden Haversschen Kanälen. Im Knochenmark selbst sind keine Veränderungen anzutreffen.

Den Oberkiefer findet man häufig am Jochbogenansatz winkelig geknickt, häufig verlängert und verschmälert, was zu einer steilen Wölbung des Gaumens führen kann.

Noch andere Stellungsanomalien sind nicht selten die Folge dieser rachitischen Kieferdeformitäten. Die Frontzähne stehen in einer geraden Linie, die Eck- und Backenzähne ganz sagittal. Dachförmig decken die oberen Schneidezähne die unteren, und die oberen Backenzähne stehen erheblich mehr wangenwärts als die unteren. Die Eckzähne brechen vielfach außerhalb des Zahnbogens und die zweiten Prämolaren am Gaumen durch, mit dem ersten Molar und Prämolar ein Dreieck bildend.

Die rachitischen Kiefer sind im übrigen gewöhnlich sehr klein; auch dadurch können Stellungsanomalien entstehen, indem die Zähne zu eng aneinanderrücken oder in der Achse gedreht werden.

Durch Untersuchungen, die Kantorowicz[10]) und Korkhaus[10]) an etwa 70 Insassen eines Säuglingsheims mit hoher Rachitisfrequenz anstellten, wurde festgestellt, daß bereits im frühesten Säuglingsalter Kieferanomalien auf rachitischer Basis entstehen, und daß überhaupt die Genese des größten Teiles der Kompressionsanomalien mit und ohne Distalbiß in das Säuglings- und Kleinkindesalter hineingelegt werden muß, also in eine Zeit, in der der disponierende Einfluß der Rachitis am stärksten vorliegt.

Bei der Besprechung der Konstitutionsveränderungen als Ursache von Gebißanomalien möge noch der Einfluß, den man der Ernährungsweise zugeschrieben hat, Erwähnung finden. Der Nachweis direkter Beziehungen, den amerikanische Autoren für möglich halten, ist aber bisher noch nicht erbracht. Soweit die Ernährungs- und Lebensweise zur Entstehung der Rachitis beiträgt, ist ihr indirekter Einfluß natürlich unbestritten.

2. Exogene Momente.

a) Intrauterine Schädigungen.

Nach der Ansicht vieler Autoren sollen bereits während des intrauterinen Lebens verschiedene mechanische Einflüsse eine bedeutende Rolle für die Kieferentwicklung spielen. Hiernach brauchen also nicht alle Eigenschaften zur Zeit der Geburt vererbt, sondern sie können bereits erworben sein. Die verschiedensten Faktoren, wie Druckwirkungen auf den schwangeren Uterus durch ungeeignete Kleidung der Mutter, Mangel an Fruchtwasser, Uteruskontrakturen und Geburtstraumen werden für die Entstehung von Kieferanomalien verantwortlich gemacht. Eine Nachprüfung dieser von den einzelnen Autoren (Weinberger, Groth) angeführten Momente dürfte jedoch nicht leicht sein.

Nach Weinberger wird bei frühzeitiger Einwirkung des amniotischen Druckes (dritte bis sechste Embryonalwoche) der stark wachsende Kopfteil getroffen und je nach der Art des geschädigten Kieferteils der Keim zu einer späteren Vor- oder Rücklage des Unterkiefers gelegt. Die Prognathie des Neugeborenen sei mit einer röntgenologisch nachweisbaren, extremen Ventrallage, die Progenie des Neugeborenen mit einer Dorsalflexion des Embryos im Uterus (S-förmige Vertebralkurve) verbunden.

Korkhaus konnte demgegenüber an 300 Neugeborenen eine physiologische Rücklage des Unterkiefers gegenüber dem Oberkiefer, die im Durchschnitt etwa 5—6 mm, maximal 10 mm und minimal 1 mm beträgt, feststellen. Diese Rücklage des Unterkiefers, die einem Distalbiß des bezahnten Kiefers entsprechen würde, ist physiologisch und gleicht sich in den ersten Lebensmonaten unter dem Einfluß der Nahrungsaufnahme an der Mutterbrust wieder aus.

Bluntschli[2]) kam ebenfalls bei seinen Untersuchungen über die funktionellen Rückwirkungen des Kieferapparates auf den Gesamtschädel zu der gleichen Feststellung.

b) Postembryonale Ursachen.

Es sollen jetzt die postembryonalen Ursachen der Stellungsanomalien, als deren wichtigste wir die erschwerte Nasenatmung, die vorzeitige Entfernung von Zähnen, die Unarten und die Kopfhaltung ansehen, beschrieben werden.

Schon lange hatte man erkannt, daß zwischen der Behinderung der Nasenatmung und den Kieferdeformitäten Zusammenhänge bestanden, und es an Versuchen, diese dem Kausalzusammenhang nach darzulegen, nicht fehlen lassen. — Es war Kantorowicz, der nach kritischer Würdigung der älteren Deutungsversuche zu dem Schluß gelangte, daß nicht, wie man früher annahm, die bei Anwesenheit eines Atmungshindernisses in dem Nasenweg sich einstellende Mundatmung die Kiefer-

deformierung auslöst, sondern daß diese bereits der erschwerten Nasenatmung zuzuschreiben ist. Nach Kantorowicz[10]) kann die Mundatmung nicht deformierend wirken, da bei einfacher Überlegung hier dieselben Luftdruckverhältnisse in der Mundhöhle bestehen wie bei der normalen Nasenatmung, nämlich bei der Inspiration ein negativer, bei der Exspiration ein gleich großer positiver Luftdruck.

Während von vielen Autoren dem Luftdruck bei der Entstehung von Stellungsanomalien nicht die entscheidende Bedeutung zugeschrieben wird, wird sie von Herbst[11]) in besonderen Fällen betont.

Wir dürfen somit annehmen, daß durch das Vorstadium der Mundatmung, der erschwerten Nasenatmung, die meistens durch eine Einengung des Atmungsweges durch adenoide Vegetationen bedingt ist, die Kompressionswirkung mit ihren Folgen gesetzt wird. Zur Überwindung des Hindernisses muß während der Inspiration ein erhöhter negativer Druck aufgewandt werden, während das Kind bei der Exspiration den bequemeren Weg durch den Mund benutzt, da von dem einseitig wirkenden Lippenventil in dieser Richtung kein Widerstand entgegengesetzt wird. Der erhöhte inspiratorische Luftdruck erfährt mithin keine Kompensation, da der positive Druck der Exspirationsphase nicht erhöht ist und infolge der kleinen Zwischenräume der Zähne auf beiden Seiten der Alveolarfortsätze seine Wirkung ausübt. Bei jeder Einatmung legen sich Wangen und Lippen dem Kieferapparat eng an. Bei erschwerter Nasenatmung kommt also nur dieser Einfluß als Folge des negativen Luftdrucks in der Mundhöhle zur Auswirkung. Solange die Nasenatmung nicht ganz verhindert, sondern mehr oder weniger erschwert wird, macht sich diese schädliche Komponente geltend. Kommt es mit der Zunahme des Atmungshindernisses zur vollständigen Mundatmung auch während des Schlafes, so ist der Einfluß unterbrochen.

Durch diese allseitige Kompression wird nun eine Umgestaltung der Ober- und Unterkieferform und eine Veränderung der Okklusion im Sinne eines Distalbisses bewirkt. Durch die den Seitenteilen des Alveolarfortsatzes angepreßten Weichteile werden die Kieferseiten komprimiert; bei Vorhandensein sämtlicher Zähne entsteht gleichzeitig mit der Verschmälerung auch eine Verlängerung der Ellipse, d. h. eine engstehende Protrusion der oberen Frontzähne. Fehlen einzelne Zähne während des Zahnwechsels oder gehen sie vorzeitig verloren, so bleibt nicht nur die frontale Protrusion aus, sondern es kann sich statt dessen nun auch die frontale Komponente des allseitig komprimierenden Luftdruckes auswirken, wodurch ein Schluß der Lücke durch Retrusion der vorderen Zähne hervorgerufen wird.

Beim Unterkiefer ist im allgemeinen wegen seiner größeren Widerstandskraft eine geringe Kompression, die meistens koronalen Charakters ist, festzustellen. Hier kommt der frontale Retrusionsdruck zur stärkeren Auswirkung, der den Unterkiefer in ausgesprochenen Fällen zurückdrückt, so daß er in den Distalbiß gleitet. Kantorowicz[10])

hält diese Rückwärtsverlagerung in einer Hemmung des Unterkieferwachstums, in einer Verbiegung des Gelenkköpfchens oder in einer Aufrichtung des Unterkieferwinkels begründet. Da die Kompression des oberen Zahnbogens meist wesentlich ausgeprägter ist als die des unteren, so liegt auch hierin ein starkes, hemmendes Moment, das nach Ansicht Zielinskys[53]) dem Unterkiefer die physiologische Mesialverschiebung als Vorbereitung des Zahnwechsels verwehrt und ihn in einen Distalbiß ableiten läßt. Auch kann durch die meist anteriore Kompression des oberen Zahnbogens eine Einwärtsdrehung der zweiten Milchmolaren und der durchbrechenden ersten Molaren bedingt sein, wodurch nach den Darlegungen von A. M. Schwarz[43]) ebenfalls die große Gefahr eines Abgleitens des Unterkiefers in den Distalbiß entsteht. Die in den Okklusionsflächen dieser Zähne gelegenen Sicherungen für eine Einstellung in die normale Okklusion werden dadurch geschwächt; die oberen Zähne gleiten mesialwärts von den unteren ab, womit der Distalbiß gegeben ist.

Nach Korkhaus[10]) trifft die Entstehung der Kieferkompression durch erschwerte Nasenatmung bei adenoiden Vegetationen für jene Fälle zu, die in der Kinderzeit, also nach dem 4. Lebensjahre, entstehen oder eine Verstärkung der Kompression zeigen. Er ist weiterhin der Ansicht, daß der größte Teil aller Kompressionsanomalien seinen Ursprung in der Säuglings- und Kleinkinderzeit hat und sich auf den schädigenden Einfluß des Flaschensaugens und Daumenlutschens auf der Basis einer rachitischen Knochenweichheit zurückführen läßt.

Über die große Rolle, die die vorzeitige Entfernung von Zähnen als Ursache für die Entstehung von Gebißanomalien spielt, finden wir in der orthodontischen Literatur bereits seit längerer Zeit aufschlußreiche Angaben.

Angle[1]) weist bereits in seinem Lehrbuch auf die hemmende Wirkung einer Extraktion auf den wachsenden Kiefer hin, er unterschätzt jedoch die weittragende Bedeutung, die diese Vorgänge für die Entstehung eines großen Prozentsatzes von Stellungsanomalien haben, so daß sie in der großen Reihe nebengeordneter ätiologischer Momente unbeachtet verschwinden.

Neben Angle ist es besonders Grünberg,[8]) der sich mit dieser Frage besonders beschäftigt hat, ohne daß ihm eine Formulierung klarer Gesetze der Extraktionsfolgen gelang.

Erst von Kantorowicz[34]) sind in systematischer Weise die Folgen der Entfernung eines Zahnes je nach der Stelle und je nach dem Zeitpunkt der Extraktion dargestellt worden. Von ihm wird auch darauf hingewiesen, welche Bedeutung gerade diesem Faktor in der Praxis zukommt, weil er an der Entstehung einer außerordentlich großen Zahl von Anomalien beteiligt ist.

An der Entwicklung der Kiefer nehmen zwei Hauptfaktoren bestimmenden Anteil, die gleiche ererbte Gestaltungskraft, welche die

Formentwicklung aller Teile des Körpers beherrscht, und weiterhin das Wachstum und der Durchbruch der Zähne. Während beim 2½ jährigen Kinde das Milchgebiß am Tuber abschließt, hat sich bis zum 6. Lebensjahre zwischen dem zweiten Milchmolaren und dem Tuber ein Platz gebildet, der so groß ist, um den im Durchbruch befindlichen Sechsjahrmolaren aufzunehmen. Bei einer Betrachtung dieses Kieferlängenwachstums von einem Beobachtungspunkt am Tuber aus, könnte man die einfache und klare Vorstellung erhalten, daß alle Zähne mit dem Kiefer vorgeschoben wurden, bis ein genügender Raum für den sich entwickelnden letzten Zahn entstanden ist.

Die Art und Lokalisation dieser Wachstumsvorgänge ist noch nicht restlos geklärt. Als sicher ist anzunehmen, daß den Umbauprozessen am aufsteigenden Ast durch Resorption der vorderen Kante und gleichzeitige Apposition an der Hinterkante ein großer Anteil am Längenwachstum des Unterkiefers zukommt. Dadurch wird der noch im aufsteigenden Ast liegende, letzte Zahn gewissermaßen freigelegt und sein Durchbruch vorbereitet.

Neben dieser den ganzen Kiefer betreffenden Umformung geht aber auch eine allmähliche Verschiebung der ganzen Zahnreihe in mesialer Richtung unter dem Einfluß der im Kiefer wachsenden letzten Zähne einher, in ähnlicher Weise, wie nach den Feststellungen mehrerer Autoren (Stein, Schumacher, Weinmann) die Zähne während des ganzen Lebens eine Mesialwanderung — wenn auch natürlich im außerordentlich langsamen Tempo — durchmachen. In der Zeit vom 2½.—6. Lebensjahre und vom 6.—12. Lebensjahre wachsen die Zahnbögen um je eine Molarenbreite in die Länge.

Es ist noch völlig ungeklärt, welchen Anteil der Umbau des aufsteigenden Astes und des Gelenkes und die Mesialverschiebung der Zahnreihe mit gleichzeitiger Apposition an der Außenseite des vorderen und seitlichen Alveolarbogens an diesen Vorgängen hat. Korkhaus[10]) neigt der nicht unwahrscheinlichen Ansicht zu, daß der erstere dem Einfluß der endogenen Wachstumskomponente und die letztere lediglich dem Wachstums- und Durchbruchsdruck der sich entwickelnden letzten Zähne zuzuschreiben ist, und daß beide in etwa gleicher Weise an dem Kieferlängenwachstum beteiligt sind. Durch eine vorzeitige Extraktion wird der Einfluß des endogenen Wachstumsfaktors nicht ausgeschaltet, und wahrscheinlich werden auch die Wachstumsvorgänge am aufsteigenden Ast und Gelenk und die entsprechenden des mit dem Gesichtsschädel verbundenen Oberkiefers wenig berührt.

Die geteilten Anschauungen der Forscher über die Art des Kieferlängenwachstums und die Natur der Wachstumshemmung finden jedoch auf die klinische Feststellung der Extraktionsfolgen keine Anwendung. Ob die Bewegung der Zähne mit dem Gesamtkiefer oder durch eine Verschiebung der Zähne im Kiefer oder durch eine Kombination beider Vorgänge vor sich geht, stets ist klinisch die Produktion des Platzes für

eine Molarenbreite zwischen dem letzten Zahn und dem Tuber in der Zeit vom 2½.—6. Lebensjahre (Wachstum zur Aufnahme des ersten Molaren) und in der Zeit vom 6.—12. Lebensjahre (Wachstum zur Aufnahme des zweiten Molaren) zu beobachten.

Wird während des letzten Zeitraumes ein Zahn extrahiert, so bleibt das Kieferlängenwachstum auf dieser Seite — soweit es von den Zähnen beeinflußt wird — zurück, und der sich im Kiefer entwickelnde zweite Molar beansprucht soviel von der Extraktionslücke, wie ihm an Raum noch fehlt. Die Zähne vor der Lücke bleiben an ihrer Stelle stehen und geraten mit der gesunden Seite oder mit dem Gegenkiefer verglichen in einen Distalstand; es kommt zu einer Störung der intramaxillären und der intermaxillären Symmetrie. Verbleibt für den zweiten Molar noch ein Teil der Extraktionslücke, was ja immer der Fall sein wird, da die Wachstumshemmung nur eine Prämolarenbreite beträgt, so rückt der zweite Molar beim Durchbruch noch mehr oder weniger mesial, so daß also auch die Zähne hinter der Lücke asymmetrisch stehen.

Nach Kantorowicz[10]) lassen sich folgende Regeln ableiten:

„1. Wenn der jeweilig letzte Zahn der Zahnreihe entfernt ist, bevor der Kiefer (Zahnbogen) für die Aufnahme des nächsten Zahnes in die Länge gewachsen ist, und hat sich dessen Lücke geschlossen, so stehen die vor der Lücke stehenden Zähne distal, die Zähne hinter der Lücke mesial zur gesunden Seite. Es handelt sich um biologisch ganz verschiedene Vorgänge: der Distalstand der Zähne vor der Lücke deutet auf die Wachstumshemmung, die mit einer Verschiebung der Mittellinie einhergeht, der Mesialstand der Zähne hinter der Lücke auf eine selbständige Mesialwanderung dieser Zähne.

2. Geschieht diese vorzeitige Extraktion in der ersten Wachstumsperiode, d. h. im 6.—8. Lebensjahre, so stehen die Zähne vor der Lücke um eine Prämolarenbreite distal, bei Lückenschluß die Zähne hinter der Lücke um die gleiche Breite mesial zur gesunden Seite. Doch geschieht dieser Lückenschluß von hinten in absolut unregelmäßiger Weise.

3. Geschieht die vorzeitige Extraktion in der zweiten Wachstumsperiode, d. h. also im 8.—10. Lebensjahre, so ist ein Distalstand der Zähne vor der Lücke um nur etwa eine halbe Prämolarenbreite zu beobachten, wozu noch die Mesialwanderung der hinteren Zähne in wechselnder Weise kommen kann.

4. Wird dagegen der erste Molar erst nach Abschluß des zur Aufnahme des zweiten Molaren notwendigen Kieferlängenwachstums extrahiert, so stehen die Zähne vor der Lücke symmetrisch, und lediglich eine Mesialwanderung der Zähne hinter der Lücke kann erfolgen."

Betrifft eine derartige Wachstumshemmung eine Seite oder alle beide Seiten des Oberkiefers, so macht sich die Verkürzung des oberen Zahnbogens auch in der Okklusion in auffälliger Weise bemerkbar; es

entsteht meistens eine scheinbare Progenie (obere Retrognatie). Derselbe Vorgang im Unterkiefer bedingt ein umgekehrtes Mißverhältnis, d. h. ein Zurückbleiben des Unterkiefers gegen den Oberkiefer, eine scheinbare Prognathie. Werden beide Kiefer in gleich starker Weise betroffen, so äußert sich die Deformierung in einer bimaxillären Retrusion, die in ausgesprochenen Fällen an der negativen Ausprägung der Mundpartie in der Profilphotographie kenntlich sein dürfte.

Die Gesetze Kantorowicz' betreffen die vorzeitige Extraktion des ersten Molaren, ein Mißstand, gegen den leider noch immer trotz aller schulzahnpflegerischen Bestrebungen gesündigt wird. Noch viel häufiger ist praktisch der vorzeitige Verlust von Milchzähnen, besonders der ersten und zweiten Milchmolaren, die als Platzhalter während des Zahnwechsels eine wichtige Funktion zu erfüllen haben.

Untersuchungen am Bonner Institut, die Pfänder[33]) an einem großen Material vor 3 Jahren anstellte, ergaben, daß der Lückenschluß bei vorzeitigem Milchzahnverlust unter dem starken Einfluß des Durchbruches der Frontzähne (in distaler Richtung) und des mesial gerichteten Druckes des Sechsjahrmolaren steht. Unter 50 Fällen mit vorzeitigem Verlust eines zweiten Milchmolaren zeigte sich genau in 50 % der Fälle lediglich eine Einengung bzw. ein Schluß der Lücke durch Mesialwanderung des Sechsjahrmolaren, in der anderen Hälfte der Fälle außer dieser Vorwanderung auch ein Distalstand der Zähne vor der Lücke (Wachstumshemmung) mit Verschiebung der Mittellinie.

Bei den Fällen mit vorzeitigem Verlust des ersten Milchmolaren war dagegen die Einengung der Lücke in einem Drittel der Fälle nur durch Distalstand der Zähne vor der Lücke eingetreten, in einem weiteren Drittel durch eine Kombination von Distalstand der Vorderzähne und Mesialwanderung der hinteren Zähne und in dem restlichen Drittel der Fälle lediglich durch Mesialwanderung der hinter der Lücke stehenden Zähne. Je mesialer die Lücke des Milchzahnes liegt, desto mehr zeigt sich ein Distalstand der Zähne vor der Lücke, der sich wahrscheinlich, wie schon die Differenz zwischen den Fällen mit vorzeitigem Verlust des zweiten Milchmolaren und den des ersten Milchmolaren ergibt, nur teilweise durch die Behinderung des Längenwachstums der betreffenden Zahnbogenseite erklären läßt, als vielmehr durch eine wirkliche Distalwanderung unter dem Einfluß des Durchbruchsdruckes der bleibenden Schneidezähne. Dies dürfte vor allem bei frontalem Raummangel der Fall sein, bei welchem die durchbrechenden Schneidezähne den Milcheckzahn über mehrere Millimeter distalwärts in die Lücke des ersten Milchmolaren zu drücken vermögen, um für ihre Einstellung Raum zu gewinnen. Dieser distalgerichtete Druck der Frontzähne mischt sich mit dem Einfluß der Wachstumshemmung zu einer unentwirrbaren Kombination, die besonders die Lücken der vorderen Milchseitenzähne (Milcheckzahn und erster Milchmolar) betrifft, während bei dem vorzeitigen Verlust der zweiten Milchmolaren der ganze oder teilweise

Lückenschluß vorwiegend durch den mesialwandernden Sechsjahrmolaren in Erscheinung tritt.

Zu den exogenen ätiologischen Momenten der Gebißanomalien rechnen wir noch einige weitere Faktoren, deren Bedeutung jedoch hinter den oben geschilderten orthodontischen Krankheitsbildern zurücktritt. Es soll hier auf die Unarten im Säuglings- und im Kleinkindesalter näher eingegangen werden.

Eine allseitige Kompression auf den Kieferapparat entsteht durch einen längere Zeit andauernden, negativen Luftdruck in der Mundhöhle, und zwar kann dazu sowohl eine abnorme Nahrungsaufnahme während der Säuglingszeit als auch das meist damit verbundene Lutschen an einem Lutschkörper (Schnuller) führen. Nach den Wahrnehmungen Kantorowicz[34]) sind die unter der Einwirkung des ständigen Saugens auftretenden Deformierungen den bei allseitiger Kompression infolge erschwerter Nasenatmung entstehenden vergleichbar. Weiterhin muß der Hauptangewohnheit kleinerer Kinder, an den Fingern zu lutschen, wobei der Daumen eine bevorzugte Rolle spielt, gedacht werden. Für die Art der sich entwickelnden Anomalie ist die mechanische Einwirkung maßgebend, die von den Kauorganen ausgeht. Die Folgen des Fingerlutschens zeigen sich besonders in Veränderungen des Zahnbogens in der Gegend der Frontzähne. Das Daumenlutschen kann auf zweifache Art, einmal durch die mechanisch wirkenden Kräfte, die von dem Daumen oder Finger direkt auf die Zähne übertragen werden, und ferner durch die Saugkraft zu einer Zahnstellungsanomalie führen. Hierbei ist als wesentliches Moment zu beachten, daß das Knochengewebe der jugendlichen Kiefer leicht mechanischen Einwirkungen nachgibt, und die Angewohnheit des Fingerlutschens, welche bei den Kindern oft von dem Saugen an der Milchflasche herrührt, sich Jahre hindurch fortsetzt. Es leuchtet ein, daß die dauernd auf den kindlichen Kiefer wirkenden Kräfte wohl in der Lage sind, denselben umzugestalten und zu deformieren. Die Folgen des Daumen- und Fingerlutschens sind ohne weiteres aus der Art und Weise des Einführens des Daumens oder Fingers in den Mund zu erklären, und zwar führt das Kind den Daumen so zwischen die Zähne des Ober- und Unterkiefers, daß die Außenseite des Daumens mit dem Nagel auf die unteren Zähne wirkt und diesen eine nach der Mundhöhle zustrebende Richtung gibt, während die Frontzähne des Oberkiefers nach außen herausgedrängt werden. Durch den in falsche Bahnen gelenkten Kaudruck und durch die erhebliche Hemmung der für die Zahnstellung hier so wichtigen Naturkraft entwickelt sich das Bild der Prognathia praemaxillaris mit offenem Biß.

Die durch das Saugen hervorgerufenen Wirkungen auf den Kieferapparat sind ebenfalls mit ihren Folgen nicht zu unterschätzen. Durch das Saugen am Finger wird nach Kantorowicz[17]) der Innenraum der Mundhöhle bei festverschlossenen Lippen vergrößert, indem sich die Zunge senkt und zurücklagert. Es entsteht dann ein negativer Druck

in der Mundhöhle. Durch diesen häufig ausgelösten negativen Druck wird eine seitliche Kontraktion des Oberkiefers und Protrusion der Frontzähne hervorgerufen.

Eine weitere üble Angewohnheit der Kinder, die zu Zahnstellungsanomalien führen kann, ist die Unart des Einsaugens oder Aufbeißens der Unterlippe. Beim Beißen auf die Unterlippe kommt diese über die unteren Frontzähne zu liegen, und bei geschlossenem Mund drückt die Unterlippe dauernd gegen die Zähne des Ober- und Unterkiefers. Während der Druck gegen die Zähne des Oberkiefers sich nach außen richtet, erfolgt er gegen die Zähne des Unterkiefers nach unten und innen zur Mundhöhle. Da der Unterkiefer kräftiger als der Oberkiefer gebaut ist, macht sich die Druckwirkung der dazwischen geklemmten Unterlippe besonders auf die Zähne des Oberkiefers bemerkbar. Mit der Zeit werden sie so weit nach vorn herausgestellt, bis die Unterlippe hinreichend Platz findet. Der Luft- und Kaudruck wird hierbei in seiner normalen Funktion behindert, und somit verliert auch der Gewebedruck das notwendige Gegengewicht.

Bei bloßem Beißen auf die Schleimhaut der Unterlippe und bei ihrem Einsaugen zwischen die Frontzähne des Ober- und Unterkiefers entsteht oft ein Zwischenraum zwischen oberer und unterer Zahnreihe, der einem offenen Biß ähnelt. Herbst[11]) glaubt, diese Angewohnheit der Kinder darauf zurückführen zu sollen, daß sie durch das Einziehen der Schleimhaut bei schon vorhandener Atresie des Oberkiefers eine notdürftige Adhäsion des Unterkiefers an den Oberkiefer ermöglichen können.

Weiterhin ist von Unarten, die zum Bilde der falschen Prognathie führen, des ständigen Drückens der Zunge gegen die Zähne des Oberkiefers Erwähnung zu tun. Hier wird der Druck in der Richtung der horizontalen Lage der Zunge auf die vorderen Zähne, die dann weit aus der Zahnreihe heraus- und nach vorn gedrängt werden.

Auch das dauernde Beißen auf die Zunge, die vielfach zum partiell offenen Biß führt, gehört zu den üblen Angewohnheiten der Kinder. Die Wirkung dieser Unart macht sich besonders während des Durchbruchs der bleibenden Vorderzähne, die an ihrem Durchbruch ganz oder teilweise behindert sind, bemerkbar. Auch die Gefahren, die den Kindern durch die Benutzung eines Lutschbeutels, des sogenannten „Schnullers", drohen, sind in ihrer Auswirkung auf den kindlichen Kiefer nicht zu unterschätzen. Die Folgen machen sich nach den Darlegungen von Herbst[12]) und Jessen[15]) erst geltend, wenn die Kinder nach vollendetem Milchzahndurchbruch diese Angewohnheiten weiter durchführen. Bei dem nur schwach entwickelten zahnlosen Kiefer ist der Lutschkörper nicht in der Lage, Unheil anzurichten, weil ihm zu wenig Angriffsfläche geboten wird, dagegen bedeutet er beim stärker entwickelten und mit Zähnen besetzten Kiefer für das Kleinkind eine Gefahr. Die Wirkung des Beißens auf den Schnuller oder des Saugens an der Flasche

entsteht hauptsächlich durch mechanische Wirkung. Die durchbrechenden Zähne werden in ihrem Durchbruch gehemmt, und somit kommt der Gewebedruck nicht zur genügenden Entfaltung.

In der Ätiologie der Zahnstellungsanomalien sind weiter Angewohnheiten zu nennen, die durch den Einfluß der Schwerkraft von außen auf die Zähne wirken.

In gewissen Fällen glaubt Stallard[46]) bei bestimmten Schlafgewohnheiten Kieferdeformierungen darauf zurückführen zu können, daß bei Seitenlage des Kopfes die Hand oder der Unterarm unter den Kiefer geschoben wird. Insbesondere der Kreuzbiß und die Kieferkompression sollen nach Stallard durch derartige Einflüsse entstehen. Wenn wir auch derartige Schlafgewohnheiten zu den Seltenheiten rechnen dürfen, so gibt doch die Tatsache zu denken, daß in seiner letzten großen Arbeit fast sämtliche Anomalien auf diese Ursache zurückgeführt werden. Außer einseitigen und beiderseitigen Kompressionsanomalien mit frontalem Engstand und frontaler Protrusion, finden wir die Progenien mit Mesialbiß, Extraktionsfolgen (Eckzahnhochstand) ohne seitliche Kompression, und sogar Fälle von Deckbiß.

Bei Kindern, die ständig die Wange auf die Hände stützen, entsteht dadurch leicht eine Zahnstellungsanomalie, daß die von dem Druck betroffene Unterkieferseite nach der anderen Seite hingedrückt wird. Wir erhalten dann nach Herbst[11]) eine Art Kreuzbiß (Laterogenie).

Als letztes der exogenen ätiologischen Momente der Anomalien des Gebisses mögen die Stellungsanomalien, die auf eine bestimmte Haltung des Kopfes, besonders während des Schlafens, zurückgeführt werden, Erwähnung finden. In seiner Arbeit „Kopfhaltung und Kiefer" nimmt A. M. Schwarz[44]) an, daß die Dorsalhaltung des Kopfes beim Schlaf die Distalverlagerung des Unterkiefers nach sich ziehe, während Ventralhaltung eine Mesialverschiebung zur Folge haben soll. Die kleinen, aber dauernd tätigen Kräfte, die ständig seitens der Umgebung auf den Kiefer wirken und bei normaler Kopfhaltung sich ausgleichen, sollen bei den erwähnten Kopflagen die Ursache von Bißanomalien sein, wobei die auf den Kiefer wirkenden Kräfte sich aus den Spannungsverhältnissen der äußeren Haut und der Muskeln ergeben. Da bei exakter Artikulation die nächtliche Verschiebung der Kiefer bei Tage wieder ausgeglichen wird, dürfte diese Angewohnheit aber bei Kindern nur dann zu einer Bißanomalie führen, solange ihre Kiefer zahnlos sind und somit keinen Halt an den Zahnreihen haben.

Obwohl Schwarz seine Darlegungen durch instruktive Versuche an Patienten zu sichern suchte, hält Korkhaus[10]) das angegebene Beweismaterial für nicht ausreichend. Nachprüfungen an dem großen Material eines Kinderheims konnten auch keine Bestätigung für einen Kausalzusammenhang zwischen dorsaler Kopfhaltung und Distalbiß bzw. Ventrallage und Mesialbiß erbringen.

Prophylaxe und Frühbehandlung der Zahnstellungs- und Kieferanomalien.

Es ist das große Verdienst der Bonner Schule, zielbewußte und planmäßige Prophylaxe- und Frühbehandlungsbestrebungen weiten Volkskreisen zu nutze gemacht zu haben. Nach Kantorowicz[9]) gehören zu einer erfolgreichen orthodontischen Prophylaxe drei Faktoren:

1. Die Durchforschung der Ätiologie der Anomalien und die Umstellung von der systematischen Betrachtung zur ätiologischen und der zugleich bewirkten Schaffung von ätiologisch einheitlichen Krankheitsbildern an Stelle systematischer Einteilung;
2. das Bekanntwerden der amerikanischen Lingualtechnik und Hand in Hand mit ihr die sogenannte biologische Behandlungsmethode;
3. die Entdeckung der synthetischen Herstellung des antirachitischen Vitamins durch Windau.

Die zur Zeit bestehenden Anomalien müssen wir in Anomalien der Anlage und in erworbene Anomalien trennen. Zu der ersten Gruppe gehören die orthodontischen Krankheitsbilder der Progenie, des Deckbisses und des Diastemas, zu den erworbenen Anomalien rechnen wir die durch vorzeitige Extraktion entstandenen, die Kompressionsanomalien und den offenen Biß.

A. Anomalien der Anlage.

1. Die Progenie.

Zu den auffälligsten Erscheinungen, die durch Zahnstellungs- und Kieferanomalien hervorgerufen werden, gehört das orthodontische Krankheitsbild der Progenie. Wir finden darum auch schon in der älteren zahnärztlichen Literatur Hinweise auf diese Deformationserscheinung und hören auch von Versuchen, sie durch praktische therapeutische Maßnahmen zu korrigieren.

Während Linderer[28]) bei dem Krankheitsbild der Progenie vom „Hervorstehen des Kinnes" spricht, bezeichnet Carabelli den Vorbiß des Unterkiefers in seinem Werke: „Systematisches Handbuch der Zahnheilkunde", Wien 1842, als Mordex prorsus inferior.

Sternfeld spricht als erster von einer Progenia physiologica sive ethnologica. Er bezeichnet hiermit jeden Fall von Anomalien, bei denen die unteren Schneidezähne vor den oberen stehen; beachtet aber nicht weiter die Stellung der Molaren. Angle[1]) führt in seinem Dreiklassensystem (Klassifikation der Okklusionsanomalien) den Vorbiß des

Unterkiefers unter dem dritten Punkt seiner Einteilung an. Herbst[11]) bezeichnet den Vorbiß in seiner Fünfklasseneinteilung, in der er alle Bißanomalien nach der Lage des Unterkiefers einteilt, mit Progenie.

Definition.

Nach Herbst[11]) ist unter Progenie ein vorspringender Unterkiefer, dessen Zähne zu denjenigen des Oberkiefers in mesialer Okklusion stehen, zu verstehen.

Als Folge eines nicht voll entwickelten und darum zurückspringenden Zwischenkiefers greifen oft die Schneidezähne des Unterkiefers vor die des Oberkiefers. Hier handelt es sich um einen partiell vorstehenden Biß, eine falsche Progenie, die aber nicht die Bedingungen einer echten Progenie erfüllt. Wir nennen sie daher Pseudoprogenie, da diese Unterscheidung bei der Therapie der Progenie eine Rolle spielt, trotzdem sie genetisch zusammengehören.

In rein orthodontischem Sinne sprechen wir von Progenie, wenn die unteren Prämolaren und Molaren mehr als beim normalen Biß vor ihren Antagonisten stehen. Die Höcker der unteren Mahlzähne stehen nicht allein zu weit nach vorn, sondern die bukkalen Höcker überragen ihre Antagonisten oft erheblich, und letztere berühren mit ihren Wangenhöckern die inneren Höcker der entsprechenden Mahlzähne des Unterkiefers. Ein charakteristisches Merkmal für diese Anomalie ist ferner ein in den Kiefernwinkeln stark abgeflachter und dadurch nach vorn weit ausladender Unterkieferkörper.

Nach Korkhaus[24]) versteht man unter dem Krankheitsbild der Progenie eine sagittale Disharmonie in den Beziehungen der beiden Kiefer zueinander, die darin liegt, daß entweder die ganze untere Zahnreihe oder nur einzelne Zahngruppen mesial von der oberen Zahnreihe okkludieren.

Genese und Diagnostik.

Die Ätiologie der Progenie ist trotz neuerer Forschungen noch immer nicht vollkommen geklärt. Die Progenie kann mit Neutralbiß und auch mit Mesialbiß der Molaren verbunden sein. Im Milchgebiß ist der erstere Fall der häufigere, im bleibenden der letzte, woraus sich schon erkennen läßt, daß die Progenie des bleibenden Gebisses mit ihren meist groben Deformierungen von ganz geringfügigen Abweichungen im Milchgebiß ausgeht, die so gering sind, daß meistens noch nicht einmal die Okklusion der Seitenzähne verändert ist.

Die Progenie ist kein angeborener, sondern ein erst nach der Geburt einsetzender pathologischer Zustand. In der Literatur ist kein Fall von angeborener Progenie nachgewiesen, was neuerdings durch die Untersuchungen von Korkhaus[25]) bestätigt wird, der bei 300 Neugeborenen kein einziges Kind mit Progenie vorfand.

Schwarz[45]) beobachtete den Fall eines Neugeborenen, der mit progenischer Kieferstellung nach einem Jahre „normale Okklusion der bis dahin durchgebrochenen Milchzähne" zeigte. Nach Pölzl[24]) muß dieser Fall als eine bis zur Geburt persistierende embryonale Progenie — wahrscheinlich bei allgemeiner Unterentwicklung — gedeutet werden.

Die Frage, ob eine ventrale Kopfhaltung im Schlaf, wie sie von Schwarz[44]) in seiner Arbeit „Kopfhaltung und Kiefer" vertreten wird, oder eine Verengung des Atmungstraktus durch Adenoide, die Wankewicz[51]) als ätiologisches Moment bei der Entstehung der Progenie anschuldigt, die Progenie begünstigt, ist noch ungeklärt.

Klinisch finden wir im Milchgebiß als Formen der Progenie den progenen Zwangsbiß, den progenen Zwangsbiß kombiniert mit Abweichungen im Ober- und Unterkiefer und die Progenie mit Wachstumsvorsprung des Unterkiefers.

a) Progener Zwangsbiß.

Beim progenen Zwangsbiß finden wir umgekehrte Schneidenführung aller unteren Frontzähne, selten auch nur aller oder auch nur einzelner Schneidezähne. Anfangs berühren sich sämtliche Frontzähne in dieser anormalen Okklusion, später ist der Kontakt zwischen den oberen und unteren Schneidezähnen zuweilen unterbrochen, dafür besteht jedoch eine feste Führung durch die meist verlängerten unteren Eckzähne, die mit den oberen in innigem Kontakt stehen. Wesentliche Veränderungen in der Form der oberen und unteren Frontzahnkurven sind noch nicht eingetreten. Die Milchmolaren zeigen noch völligen Neutralbiß oder nur einen geringen Mesialbiß von 1 bis 2 mm.

Kantorowicz[18]) beobachtete die meisten Fälle von Selbstausheilung der Progenie bei dieser Gruppe. Durch Fortfall der Führungszähne durch Karies oder Resorption während des Zahnwechsels wird die Möglichkeit einer Rücklagerung des Unterkiefers und damit einer Befreiung vom Zwangsbiß gegeben.

Da eine Selbstheilung aller Fälle nicht immer mit Sicherheit erwartet werden kann, ist eine möglichst frühzeitige Behandlung (3. bis 8. Lebensjahr) erforderlich. Durch eine Beseitigung der störenden Höcker und Schneiden der führenden Zähne muß versucht werden, eine Aufhebung des Zwangsbisses zu erzielen.

Dies geschieht zweckmäßig durch Beschleifen der störenden Schneidekanten und Höcker der Milchzähne mit kleinen Steinchen, eine durchaus nicht schmerzhafte Maßnahme, die von den Kindern im allgemeinen gut vertragen wird. Sofort nach der Beschleifung sinkt der Unterkiefer meist aus seiner Zwangsstellung in seine Ruhelage zurück. Der Wechsel der Frontzähne bewirkt dann die richtige Einstellung der Front, die vielfach auch schon vorher durch nachträgliches Wachstum des in seiner Entwicklung zurückgehaltenen Oberkiefers herbeigeführt wird.

Bisweilen muß auch der Biß gesperrt werden, was durch Bänder, die auf die ersten Molaren oder Milchmolaren gesetzt werden und die Kauflächen um 1—2 mm überragen, erreicht wird. Dies ist notwendig, wenn schon bleibende Zähne durchgebrochen sind, oder die Zähne einander so bedecken, daß zuviel Zahnsubstanz geopfert werden müßte.

b) Progener Zwangsbiß, kombiniert mit Abweichungen im Ober- und Unterkiefer.

Außer den Symptomen des Zwangsbisses liegen andere Abweichungen in einem oder beiden Zahnbögen vor, die einen Ausgleich der progenischen Zahnstellung trotz der Beseitigung des Zwangsbisses unmöglich machen. Sehr häufig ist es eine lückige Protrusion der unteren Milchschneidezähne oder eine mit Engstand verbundene Retrusion der oberen Frontzahngruppe, die beide als sekundäre Folge der umgekehrten Schneidezahnführung anzusehen sind. Mit der letzteren kann eine mehr oder weniger ausgesprochene Kompression des oberen Zahnbogens verbunden sein, die je nach ihrer Ausprägung zu einem einseitigen oder beiderseitigen Kreuzbiß Veranlassung geben kann.

Ein natürlicher Ausgleich durch Beseitigung des Fronthindernisses ist nicht möglich, da die in der oberen oder unteren Zahnreihe vorliegenden Abweichungen bleiben, die eine völlig normale Frontzahnokklusion nicht erlauben.

Die Okklusion ist durch Beschleifen oder durch Aufbißkappen zu desorientieren. Anschließend hat die Behandlung der Abweichungen einzusetzen: Bei einer Protrusion der unteren Frontzähne Retrusion durch eine rings um die Zahnreihe gelegte Gummiligatur in Verbindung mit einem lingualen Widerstandsbogen (Zirkumapparat).

Bei Retrusion der oberen Frontzähne Protrusion mit dem Lingualbogen oder mit einer kleinen Silberschiene mit schiefer Ebene, die auf den unteren Frontzähnen montiert wird.

Bei einer Kompression des Oberkiefers wird eine Dehnung mit einer Apparatur zur Frühdehnung durchgeführt. Der Kreuzbiß ist in diesen Fällen fast immer mit einer transversalen Verschiebung im Gelenk verbunden; bei einseitigem Kreuzbiß genügt also eine bilaterale Expansion.

c) Progenie mit Wachstumsvorsprung des Unterkiefers.

Wir müssen uns jetzt der letzten Progenieform, der Progenie mit Wachstumsvorsprung des Unterkiefers, zuwenden. Diese Form der Progenie wird häufig als „akromegale Progenie" bezeichnet, womit lediglich auf die ähnlichen Vorgänge bei der Akromegalie hingewiesen werden soll, obwohl eine Beteiligung von der Akromegalie verwandten, innersekretorischen Störungen bei der Entstehung dieser Form außer Zweifel stehen dürfte. Es besteht ein progenischer Überbiß aller unte-

ren Frontzähne; ein Zwangsbiß ist aber nicht vorhanden. Der Unterkiefer wird durch keine Zähne in dieser Lage vorgehalten; die sonst meist immer beteiligten unteren Eckzähne zeigen eine deutliche Lücke zu ihren Antagonisten. Der Unterkiefer zeigt also eine bedeutend stärkere Verlängerung als bei den oben besprochenen Progenieformen.

Die Okklusion der Milchmolaren zeigt einen ausgesprochenen Mesialbiß, obwohl eine Mesialokklusion von einer Molarenbreite zu den Seltenheiten gehört. Oft stellen wir aber auch noch einen Neutralbiß der Milchmolaren fest; dann stellt sich das starke Längenwachstum des Unterkiefers in Lücken zwischen den Schneidezähnen und dem Eckzahn und zwischen diesem und dem ersten Milchmolaren dar.

Da eine derartige Deformierung selbst bei günstigsten Bedingungen nicht zum natürlichen Ausgleich kommen kann, ist eine Desorientierung des Bisses Vorbedingung, wenn sie allein natürlich auch keineswegs genügen kann. Es muß noch eine bestimmte, distalgerichtete Kraftauswirkung hinzukommen, die das vermehrte Wachstum des Unterkiefers hemmt und den ursächlichen Kräften entgegenwirkt.

Das einfachste und gebräuchlichste Mittel der intermaxillären Kraftanwendung dürfte zugleich das sicherste sein; es wird in vielen Fällen schon deshalb indiziert sein, um zu helfen, die meist noch ebenfalls vorliegenden individuellen Abweichungen des oberen und unteren Zahnbogens (obere frontale Retrusion bzw. untere frontale Protrusion) zu korrigieren.

Nach Korkhaus[24]) schaffen erst ein dünner Außenbogen im Unterkiefer und ein Lingualbogen im Oberkiefer die normale Zahnbogenform in beiden Kiefern und gestatten darüber hinaus eine Krafteinwirkung, die den Unterkiefer in distaler Richtung zu ziehen sucht, ihn also allmählich aus dem bestehenden Mesialbiß wieder in den Neutralbiß zurückführt und einer weiteren Mesialtendenz entgegenwirkt. Der obere Lingualbogen liegt dann ohne Federchen als Widerstandsapparat den Lingualflächen aller Zähne glatt an, der untere Lingualbogen ebenso den Außenflächen der Zähne. Haben die unteren Schneidezähne noch nicht gewechselt, so muß eine genügende transversale Entwicklungsmöglichkeit der Frontzahnregion durch ein geringes Abstehen des Bogens an den Eckzähnen gewährleistet sein. Der Anschlag an den Bogenenden liegt knapp vor dem Horizontalröhrchen.

Die intermaxillären Gummizüge, die von den okklusalwärts angelöteten Häkchen des unteren Außenbogens zu Häkchen an der Mesialkante der oberen Molarenbänder — nahe der Kaufläche — laufen, sollen nach Möglichkeit eine horizontale Richtung einnehmen. Um ein Kippen der unteren Molaren zu verhüten, liegt der untere Bogen noch zur Sicherheit unter den Häkchen der umbänderten ersten Milchmolaren oder Eckzähne.

Bei regelmäßigem Tragen der Gummizüge dürfte der Mesialbiß meist in kurzer Zeit korrigiert sein.

Schwarz[41]) empfiehlt für solche Fälle eine Modifikation der Grünberg'schen Blockapparatur, nach dem die individuellen Abweichungen in den beiden Zahnbögen behandelt sind. Molar (2. Milchmolar) und Eckzahn werden umbändert und durch Drähte en bloc gefaßt; die Verbindung zwischen den Eckzähnen, die im Oberkiefer lingual, im Unterkiefer labial liegen muß, wird bei noch nicht beendetem Frontzahnwechsel durch ein Gleitstück des Stanton-Bimstein-Dehners hergestellt, sodaß die Transversalentwicklung der frontalen Kieferteile keine Hemmung erfahren kann. Intermaxilläre Gummizüge ziehen von Häkchen unten vorn zu Häkchen an der Mesialkante der oberen Molarenbänder. Von den Eckzahnbändern ausgehende Sporne — labial — okklusalwärts im Oberkiefer, lingo — okklusalwärts im Unterkiefer — steigern den Widerstand der blockartig gefaßten Zahnbögen und lassen größere Veränderungen der Beziehungen der Kieferkörper zueinander (Gelenkänderung) und geringere individuelle Bewegungen der Zähne im Alveolarfortsatz erwarten, obwohl die letzteren bei Verwendung enoraler Apparate nie ganz zu vermeiden sind.

Nach Schwarz[42]) kann die nicht an die Führung der Zähne gebundene Mesialstellung des Unterkiefers im Alter von 3—8 Jahren durch die Kinnkappe, die am Unterkieferkörper, also an dem Teil des Kiefers selbst angreift, der bei dieser Gruppe von Progeniefällen eine besonders gesteigerte mesiale Wachstumstendenz zeigt, wirkungsvoll beeinflußt werden. Vor dem Anlegen der Kinnkappe hat jedoch auch hier ein Beschleifen der Zähne zur Desorientierung des Bisses zu erfolgen.

Schwarz benutzt die Kinnkappe in Verbindung mit dem Kinnpolster, das im Sinne einer Dorsalbinde wirkt. Es handelt sich hier um ein kleines, mit der Kinnkappe verbundenes Polster, wodurch nicht nur die schädliche, extreme Ventrallage im Schlafe verhindert, sondern der Kopf des Kindes in eine Dorsalhaltung gebracht werden soll, wodurch eine Erhöhung der distal wirkenden Kraft der Kinnkappe erzielt wird.

Die Wirkung dieser vorwiegend nachts getragenen Kinnkappe mit Kinnpolster zeigt sich erst nach längerer Zeit, gewöhnlich in 1 bis 1½ Jahren. In vielen Fällen dürfte diese Methode der extraoralen Kraftanwendung allein zu einem sicheren Erfolge führen, vor allem, wenn im Gebiß durch Karies oder Zahnwechsel Lücken vorhanden sind und ein Angriffspunkt für eine enorale Apparatur, die ihre Kräfte nicht durch Vermittlung der Zähne auf den Kiefer überträgt, fehlt.

2. Der Deckbiß.

Die Ätiologie des Deckbisses ist von allen Anomalien am meisten in Dunkel gehüllt. Primär scheint bei diesem orthodontischen Krankheitsbild die Steilstellung der oberen Schneidezähne in einem breitgaumigen, übergroßen Oberkiefer zu sein, die zu einem Vorbeiwachsen der Frontzahnbögen führt. Die unteren Schneidezähne sind von den

oberen mehr oder weniger ganz überdeckt und beißen auf den Gaumen auf.

Wir finden diese Anomalie bereits in ausgeprägter Form im Milchgebiß, und zwar sowohl mit Neutralbiß wie Distalbiß. Der Deckbiß überträgt sich in allen Einzelheiten auf das bleibende Gebiß. Als schwerwiegendes Moment kommt hinzu, daß die Neutralbißfälle beim Durchbruch der Sechsjahrmolaren Gefahr laufen, ebenfalls in den Distalbiß zu kommen. Die den Durchbruch der Sechsjahrmolaren vorbereitende physiologische Mesialverschiebung des Unterkiefers unterbleibt hier zuweilen wegen der Hemmung des überdeckenden Bisses der oberen Frontzähne, sodaß die Molaren oft nicht den gesicherten Fissurenbiß finden können. Ein Abgleiten in den Distalbiß mit entsprechender Anpassung der Prämolaren ist die häufige Folge.

Was die Frühbehandlung des Deckbisses angeht, sind zur Beseitigung der Zwangsführung bei Neutralbißfällen Aufbißkappen erforderlich, bei Distalbiß sind Vorbißplatten oder Vorbißebenen am oberen Lingualbogen indiziert.

In Neutralbißfällen genügt oft eine Bißsperrung, die durch überhöhte untere Milchmolarenbänder erzielt wird, und die Protrusion der hier meist zurückgedrängten unteren Frontzähne bis zur funktionell richtigen Stellung zu den oberen Schneidezähnen, damit diese bei ihrem Durchbruch in Steilstellung gewissermaßen abgefangen und im richtigen Überbiß fixiert werden.

3. Diastema.

Unter den Anomalien der Anlage ist als letzte das Diastema zu besprechen. Obwohl gegen diese Anomalie eine Frühbehandlung nicht am Platze ist, soll dieses orthodontische Krankheitsbild doch im Rahmen dieser Arbeit besprochen werden, da der Zahnarzt in der Praxis oft um seine Stellungnahme zu dieser Anomalie gebeten wird.

Unter einem Diastema versteht man eine etwa 2—6 mm breite Lücke zwischen den mittleren Schneidezähnen im Ober- und Unterkiefer, die sich bereits mit dem Durchbruch der Zähne einstellt und die trotz vollständiger Bezahnung während des ganzen Lebens unverändert bleibt.

Gebräuchlich ist für diese Erscheinung auch der Name „Trema", den Virchow einführte zum Unterschiede von der in der Zoologie als Diastema bezeichneten Lücke zwischen dem oberen lateralen Incisivus und dem Caninus beim Affen und beim Hunde.

Die Ätiologie des Diastemas ist noch umstritten. In den meisten Fällen ist das Diastema mit einer anormalen Entwicklung und Anheftung des oberen Lippenbändchens verbunden, das bis zur Interdentalpapille der Lücke hinunterreichen oder sogar in die meist auch über-

entwickelte Papilla incisiva einmünden kann. Von den meisten Autoren wird deshalb ein kausaler Zusammenhang der Diastemalücke mit der tiefen Insertion des Lippenbändchens angenommen (Angle, Sicher).

An dieser Lippenbändchentheorie hält auch Homann[14]) fest und begründet ihre Ansicht damit, daß sie noch keinen echten, unzweideutigen Diastemafall zu Gesicht bekommen habe, bei dem nicht einwandfrei ein tiefer Ansatz des Lippenbändchens festzustellen war.

Bei der medianen Lage des Diastemas liegt es andererseits nahe, die Ursache für die Entstehung in Eigentümlichkeiten der Sutura interincisiva zu suchen, die mechanisch das Zusammenrücken der mittleren Schneidezähne verhindern. Angle hatte bereits den tiefen Ansatz des Lippenbändchens auf eine anormale Sutur zurückgeführt, die Röntgennachprüfungen Ketchams hatten aber keinerlei nachweisbare Abhängigkeit der Befestigung des Lippenbändchens von der Natur der medianen Sutur ergeben.

Cieszinski[4]) äußert sich in seiner Arbeit „Plastik des Frenulum labii superioris", „daß bei dem mit allzu stark ausgebildeten Zwischenkiefer vorgefundenen Diastema dieses sowie auch der tiefe Ansatz des Frenulums als sekundäre Erscheinungen aufzufassen sind. Die allzu starke Wachstumstendenz des Zwischenkiefers hat zu einer Verstärkung der Sutura maxillaris geführt, die zur Diastemabildung und tiefem Ansatz des Frenulums Anlaß gibt." Cieszinski sieht also in der Hypertrophie des Zwischenkiefers allein die Ursache der Diastemabildung.

Im Gegensatz dazu steht Preiswerk,[35]) der nicht das verstärkte Wachstum des Zwischenkiefers als Ursache für die Zahn- und Kieferanomalie im Bereiche des Intermaxillare ansieht, sondern eine Reduktion des Zwischenkiefers als Grund annimmt.

Die Behandlung des Diastemas ist erst dann indiziert, wenn sämtliche Frontzähne, zumindestens die seitlichen Schneidezähne im Zahnbogen vorhanden sind.

Die Zielinsky'sche Methode der Operation des Diastemas, die sich gut bewährt hat, und selbst bei ängstlichen Kindern schnell durchgeführt werden kann, ist folgende. Unter einigen Tropfen lokaler Anästhesie wird durch zwei parallele Schnitte das Lippenbändchen von der Umschlagsfalte an zwischen den Zähnen hindurch bis zur palatinalen Papille getrennt, mit einem feinen Raspatorium von der Unterlage abgelöst und an der Gaumenseite frei gemacht. Der dünne Strang des Frenulums wird dann an seiner Befestigung an der Oberlippe mit der Schere abgeschnitten. Hierauf durchtrennt man mit einer Anzahl langer Fissurenbohrer den freigelegten Knochen in der Mediannaht etwa bis zur Gegend der Wurzelspitzen. Tamponade für 1—2 Tage.

In derselben Sitzung wird die Apparatur zur Annäherung der Zähne eingesetzt. Die Bewegungen können mittels besonderer kleiner Apparate und auch in Verbindung mit dem Labialbogen oder auch mit dem

Lingualbogen erfolgen. Um in kurzer Zeit eine Parallelbewegung der Zähne mit gleichzeitiger Beteiligung der Wurzelspitze zu erreichen, sind die Zähne meist umbändert und entsprechende Vorrichtungen gegeben, die eine Bodily-Bewegung erzwingen. Einfach und wirkungsvoll ist die Verwendung von Dreihakenbändern, wobei als Kraftquelle Gummiringe oder Seide benutzt wird.

Auch durch die Verwendung V-förmiger oder W-förmiger Federn wird eine körperliche Bewegung gewährleistet, wenn eine starre Verankerung in der Bewegungsrichtung gewählt wurde. Meist genügt eine reziproke Verankerung, da beide Zähne denselben Weg zur Mitte zurückzulegen haben; zuweilen muß der Widerstand eines Schneidezahnes jedoch verstärkt werden, um die größere oder alleinige Bewegung des anderen Zahnes zu erreichen.

Nach völliger Annäherung der Zähne ist es ratsam, die Befestigungsvorrichtungen von den Vollbändern der Apparate zu entfernen, die Bänder aneinanderzulöten und noch eine Zeit zur Sicherung des Ergebnisses tragen zu lassen.

Herbst sucht durch eine orthodontische Methode die Anomalie des Diasthemas zu beseitigen. Durch Anlegen von mit Häkchen versehenen Ringen auf Sechsjahrmolaren und Schneidezähnen und durch Spannen von Gummizügen, die heute durch Goldfedern ersetzt sind, erreicht er einen Verschluß der Lücke. Diese Maßnahme erscheint jedoch nur in den Fällen indiziert, bei denen die Anomalie durch andere Umstände: wie übermäßige Belastung, Lutschen usw. hervorgerufen wird.

Um ein Rezidiv sicher vermeiden zu können, dürfte die orthodontisch-chirurgische Behandlung die Methode der Wahl sein, da sie allein die Wurzel des Übels, das tiefinserierende Lippenbändchen und die dichte Knochenstruktur beseitigt.

B. Erworbene Anomalien.

1. Extraktionsfolgen.

Die Folgen vorzeitigen Zahnverlustes zeigen vor allen Anomalien, die hinsichtlich ihres zahlenmäßigen Vorkommens im Milch- und bleibenden Gebiß beobachtet werden, die größte Steigerung im bleibenden Gebiß.

Es ist eine Erfahrungstatsache vieler Jahre, daß die vorzeitige Extraktion von bleibenden Zähnen, vor allem der Sechsjahrmolaren, während der Kieferentwicklung von den größten Schäden für Zahnstellung und Okklusion begleitet ist. Der Sechsjahrmolar ist darum auch das Sorgenkind der Schulzahnklinik, die jede Möglichkeit zu seiner Erhaltung erschöpft, ehe sie zur Zange greift.

Vor der „systematischen Extraktion der Sechsjahrmolaren", einer

Methode, für die noch manche Autoren eintreten, warnt Korkhaus auf das entschiedenste.

Reuter[37]) konnte an einer großen Zahl von Fällen, die er ein Jahrzehnt später untersuchte, die verheerenden Folgen einer vorzeitigen Extraktion bleibender Zähne feststellen. Eine nach jeder Richtung hin schlechte Okklusion, Kopfbiß der zweiten und dritten Molaren, Kopfbiß im Gebiet der Prämolaren und ein durchweg deckbißartiger Überbiß waren die überall gleichen charakteristischen Merkmale.

Auch bei tief zerstörten, hypoplastischen Sechsjahrmolaren sollte man die Extraktion dieser Zähne möglichst lange (bis nach dem 16. Lebensjahr) hinauszuschieben versuchen, um die oben beschriebenen Folgen zu vermeiden.

Von oft ebenso großer Bedeutung sind die Folgen vorzeitigen Milchzahnverlustes. Sie unterliegen etwas anderen Gesetzen als die des vorzeitigen Verlustes bleibender Zähne. Wir haben in der Zeit vom 5. bis 9. Lebensjahr zwei Wachstumszentren zu unterscheiden: ein distales der durchbrechenden Sechsjahrmolaren mit mesialer Drucktendenz und ein frontales, das der durchbrechenden Schneidezähne mit distal gerichteter Drucktendenz. Während die Einengung der Lücke des zweiten Milchmolaren durch den vorrückenden Sechsjahrmolar vollzogen wird, wirkt bei den mesialeren Seitenzähnen des Milchgebisses das frontale Durchbruchszentrum einengend. Je mesialer die Lücke des extrahierten Milchzahnes liegt, desto mehr nimmt die Vorwanderung der hinter der Lücke stehenden Zähne ab und der Einfluß der Zähne vor der Lücke zu.

Da diese Lücke oft lange Jahre ungeschützt bleibt, ist ein Eintreten der oben beschriebenen Anomalien die natürliche Folge. Ganz abgesehen von der Hemmung der Kieferentwicklung, kommt es schließlich zu einer solchen Einengung der Lücke, daß der Ersatzzahn sich nicht mehr einstellen kann. Die beobachteten Fälle von palatinaler Verdrängung eines Prämolaren oder mit Eckzahnhochstand gehören zu den Bildern des gleichen genetischen Ablaufes der Folgen vorzeitiger Extraktion.

Die Folgen vorzeitigen Zahnverlustes können bei rechtzeitiger Beobachtung prophylaktisch leicht durch einen Lückenhalter abgefangen werden. Um den Durchbruch des Ersatzzahnes nicht zu behindern, muß der Raum über dem Alveolarkamm freibleiben. Man läßt den Draht, den man nicht zu dünn wählen darf, an der Bukkalseite nahe dem Zahnfleisch herlaufen.

2. Kompressionsanomalien.

Die Kompressionsanomalien sind zweifellos die häufigsten, die im Milchgebiß vorkommen; wir haben zwischen Kompressionsanomalien ohne und mit Distalbiß zu unterscheiden.

Im allgemeinen pflegen die sagittalen und vertikalen Abweichungen der Frontzähne, im Oberkiefer die Protrusion bzw. vertikale Aufbie-

gung der Schneidezähne, beim Zahnwechsel auszuheilen, wenn nicht eine ausgeprägte Kieferkompression hindernd im Wege steht. Da jedoch andererseits eine natürliche Besserung der Kieferkompression nicht erwartet werden kann, wird es sich in vielen Fällen nur darum handeln, die Kieferenge auszumerzen und durch Bukkalbewegung der Seitenzahngruppen eine Frühdehnung durchzuführen. Die Korrektur der Lutschprotrusion bzw. des Lutsch — Offenen — Bisses kann dann in den meisten Fällen der natürlichen Entwicklung überlassen bleiben.

Unter den vielen Behandlungsmitteln, die sich zu der verhältnismäßig einfachen Aufgabe der Frühdehnung anbieten, hat sich der Lingualbogen von Mershon in seiner typischen Form durchaus bewährt. Der Apparat ist mit einem vereinfachten Doppelröhrenschloß versehen, das von einer Dentalfirma in Form einer langen Doppelröhre zum Selbstabschneiden geliefert wird. Der Lingualbogen wird in diesen Röhrchen durch Ligaturen festgehalten, die an einem zwischen die Röhrchen gelöteten Knopf ihren Halt finden. Wo die Kosten keine wesentliche Rolle spielen, ist das einfacher zu handhabende Korkhaus-Schloß in unechtem Metall zu verwenden. Als Federmaterial wird echter Draht verwandt, der an einem Plättchen Messing- oder Neusilberblech mit Goldlot angelötet wird, das seinerseits mit Weichlot am Neusilberbügel befestigt ist. Die Herstellungskosten des Apparates betragen etwa 3,50 RM., stellen sich also wesentlich billiger als ein Angle'scher Apparat.

Bei der Jugend der Patienten bewirkt die Apparatur einen sehr schnellen Behandlungserfolg. Da die Dehnung im Monat 1 mm nicht überschreiten soll und die Verengerung im Durchschnitt 4—5 mm beträgt, nimmt der Kiefer während eines halben Jahres unmerklich für das Kind normale Breite und Form an. Die kleinen Patienten werden alle 5—6 Wochen kontrolliert, und etwa alle 6 Wochen wird am Apparat eine Spannung der Federchen um etwa ¾ bis 1 mm vorgenommen.

Ist mit den Kompressionsanomalien ein ausgesprochener Distalbiß verbunden, so sind außer der Apparatur zur Frühdehnung noch besondere Maßnahmen zur Behebung des Distalbisses anzuwenden.

Wie bei dem progenen Zwangsbiß kann beim Distalbiß eine Art prognather Zwangsbiß vorliegen. Der Unterkiefer wird durch den meist stärker komprimierten Oberkiefer in seiner Distallage zurückgehalten. Auch in dem sperrenden Schneidezahnüberbiß und in zwangsläufigen Führungen unabgenutzter und gedrehter zweiter Milchmolaren bzw. gedrehter erster Molaren kann ein derartiger distaler Zwangsbiß gegeben sein, sodaß zuweilen die einfache Dehnung des oberen Zahnbogens oder eine Bißsperrung oder die rückläufige Drehung der Molaren je nach Sachlage genügt, um den Unterkiefer allmählich in den Neutralbiß überzuführen. Daher dürfte auch beim Distalbiß eine Desorientierung des Bisses durch Beschleifen aller störenden Höcker oder durch eine Aufbißplatte eine geeignete Maßnahme sein.

Um in aktiver Weise die Bißverschiebung durchzuführen, empfiehlt sich auch hier die Anwendung intermaxillärer Gummizüge, und zwar entweder gleichzeitig mit der Frühdehnung oder anschließend. Damit sich der Zug der intermaxillären Gummizüge nach Möglichkeit auf den Unterkieferkörper und weniger in Bewegungen der Zähne im Alveolarfortsatz auswirkt, spricht sich A. M. Schwarz für das letztere Verfahren aus. Nach Korrektur der beiden Zahnbögen wird eine Modifikation der Grünberg'schen Blockapparatur angewandt oder der Unterkiefer wird durch Vorbißplatten oder Vorbißschienen am oberen Lingualbogen vorgebracht. Auch die von Schwarz empfohlenen Vorbeißkronen auf den zweiten Milchmolaren wirken in gleicher Richtung.

Für die Behebung des Distalbisses im Milchgebiß ist meistens nur eine kurze Zeitspanne erforderlich.

3. Offener Biß.

Der offene Biß entsteht als eine Erscheinung, die durch mehrfache Ursache bedingt ist, unter denen die durch Rachitis erzeugte Knochenweichheit die Hauptursache bildet.

Außer der Rachitis kommen als die hauptsächlichsten Faktoren für die Entstehung des offenen Bisses die übrigen konstitutionellen Kinderkrankheiten, wie Tetanie und Tuberkulose in Frage. Nach Händel finden wir als wesentlichste Anomalie nach überstandener Rachitis den offenen Biß. Normalerweise wirkt der durch die Kaufunktion ausgeübte Reiz in günstiger Weise auf die Entwicklung des Kiefers ein, vorausgesetzt, daß der Knochen seine normale Festigkeit hat und der Kaudruck verteilt ist und nicht auf einer Zahngruppe allein ruht. Die Rachitis kann gelegentlich zu einer Hemmung des Knochenwachstums führen, da sie die Festigkeit des Knochens infolge mangelnder Kalksalzablagerungen beeinträchtigt. Den auf ihn einwirkenden Einflüssen kann der rachitische Knochen oft nicht genügend Widerstand leisten und wird daher deformiert.

Untersuchungen, die von Münster[29]) angestellt wurden, ergaben in 69% der Fälle mit offenem Biß einwandfreie Rachitis.

Nach Kantorowicz[22]) geht die Genese des offenen Bisses folgendermaßen vor sich: „Bei heftiger Frührachitis sind die Milchmolaren bereits hypoplastisch und fallen bald der Karies zum Opfer, sodaß der ganze Kaudruck auf den Frontzähnen lastet. Während der widerstandsfähige Unterkiefer im allgemeinen standhält, führt die Belastung im rachitisch nachgiebigen Oberkiefer zu einer Ausbiegung in vertikaler Richtung und zu einer Verringerung der Bißhöhe, die soweit gehen kann, daß nach vollständigem Verfall der Milchmolaren sich die seitlichen Alveolarfortsätze berühren. Beim Durchbruch der Molaren hebt sich die Bißhöhe, es kommt zu einer Sperrung im Frontzahngebiet, d. h. zu einem offenen Biß. Durch Verlust der hypoplastischen Sechsjahrmolaren

kann der offene Biß durch Bißsenkung ganz oder teilweise wieder verschwinden. Erst die Prämolaren und zweiten Molaren fixieren die Bißhöhe und bestimmen in dem Maße wie sie durchbrechen, den Grad des offenen Bisses. Es handelt sich also um eine echte Belastungsdeformität."

Wie Reichenbach[36]) und Sulke[39]) ausführen, soll schon in der Zeit, in der nur die Milchschneidezähne im Kiefer stehen, der auf ihnen lastende Kaudruck imstande sein, den Oberkiefer zu verbiegen, sodaß schon die durchbrechenden Milchmolaren den Biß sperren.

Nach Ansicht vieler Autoren ist ein starker Faktor bei der kausalen Genese des offenen Bisses die Mundatmung, die wir in vielen Fällen von offenem Biß finden. Behinderte Nasenatmung wird hervorgerufen durch adenoide Vegetationen, Polypen, pathologische Erscheinungen an den Nasenknochen, Septumdeviationen, kurz, durch sämtliche Stenosen im vorderen Atmungstraktus. Durch die Mundatmung wird:

1. der Lippendruck am Oberkiefer aufgehoben, am Unterkiefer verstärkt. Durch diese Momente wird die Entstehung des offenen Bisses begünstigt;
2. der innere und äußere Luftdruck geändert;
3. der Zahnbogen des Oberkiefers seiner Zungenstütze beraubt (Herbst);
4. der Kaudruck und die Kaufähigkeit vermindert;
5. der Oberkiefer in seiner Entwicklung gehemmt;
6. der aufsteigende Ast in seinem Wachstum behindert;

er gibt die überschüssige Knochenmasse an den Unterkieferkörper ab, der sich dann weiter nach unten und vorn entwickelt, weil die am Unterkiefer ansetzenden Muskeln eine wesentlich andere Lage beim offenen als beim normal geschlossenen Mund haben (Transposition).

Weiterhin haben wir in traumatischen Einflüssen, wie Schlag, Stoß, Fall oder in einem von außen auf die Zähne und somit auf das Os dentale und die Kiefer konsequent ausgeübten Druck ein weiteres Moment für die Entstehung des offenen Bisses zu suchen. Der mechanische Druck genügt allein, um durch seine andauernde Wirkung irgendeine Deformität herbeizuführen.

Von den üblen Angewohnheiten der Kinder ist als häufigste das Daumen- oder Fingerlutschen bekannt. Anstelle des Saugens an den Fingern entsteht, besonders während des Durchbruchs der Milchzähne ein Beißen, wodurch, falls die Angewohnheit längere Zeit beibehalten wird, ein partiell offener Biß entstehen kann.

Mit dem Eintritt in die Schule verliert das Kind meistens die Lutschgewohnheit, und ein großer Teil der durch Lutschen bedingten Fälle von offenem Biß im Milchgebiß vermag beim Wechsel der Frontzähne auszuheilen.

Nach Korkhaus[24]) muß für die Voraussetzung einer derartigen Selbstheilung eine engstandlose Stellung der hochstehenden oberen und

unteren Milchschneidezähne und eine entsprechend freie Einstellungsmöglichkeit ihrer durchbrechenden Nachfolger gegeben sein. Wenn dies nicht der Fall ist, so kann ebenfalls der offene Biß des Milchgebisses im bleibenden Gebiß persistieren, obwohl die Lutschgewohnheit längst abgelegt war.

Die Frühbehandlung dieser mit frontalem Engstand verbundenen Fälle von offenem Biß im Milchgebiß hat sich nicht mit den typischen Symptomen, die diesem orthodontischen Krankheitsbild den Namen geben, sondern mit einem Nebensymptom, dem frontalen Engstand, der die Selbstausheilung verhindern könnte, zu befassen. Eine einfache, meist nur anteriore Dehnung mit einem der üblichen Apparate der Frühdehnung ist in allen diesen Fällen indiziert, um eine Selbstheilung des offenen Bisses beim Frontzahnwechsel zu erzielen.

Vor jeder Apparateanwendung hat jedoch das Aufgeben der Lutschgewohnheit vorauszugehen.

Es dürfte nicht in allen Fällen leicht sein, die Kinder von der ihnen liebgewordenen Gewohnheit zu befreien, zumal mechanische Mittel, wie Fäustlinge aus Tuch oder Leder, in den Mund gesetzte Bögen oder Platten, die das Lutschen erschweren sollen, von ungenügender Wirkung sind und auch das Kind in seiner Stimmung beeinträchtigen. Suggestive Beeinflussung durch den Zahnarzt und Unterstützung des Vertrauensverhätnisses zwischen Kind und Zahnarzt durch die Eltern dürften am ehesten zu einem befriedigenden Erfolge führen.

Zusammenfassung.

Obwohl über die Ätiologie der Zahnstellungs- und Kieferanomalien noch manche Unklarheit und Meinungsverschiedenheiten unter den Forschern herrschen, haben doch die Arbeiten und Forschungen der zwei letzten Jahrzehnte der orthodontischen Wissenschaft einen ungeheuren Aufschwung gegeben. Durch die Umstellung von der systematischen Betrachtung zur ätiologischen und der zugleich bewirkten Schaffung von ätiologisch einheitlichen Krankheitsbildern anstelle systematischer Einteilung wurde für eine erfolgreiche orthodontische Prophylaxe der Boden geebnet. Durch die Übernahme der amerikanischen Lingualtechnik und der Hand in Hand mit ihr gehenden biologischen Behandlungsmethode wurde der Weg gefunden, der es ermöglicht, die Kieferanomalien mit verhältnismäßig geringen Mitteln zu bekämpfen und den Segen der orthodontischen Behandlung Kreisen, die früher nicht daran denken konnten, die Individualbehandlung zu bestreiten, zugängig zu machen.

Am Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef und Lehrer, Herrn Professor Dr. Müller, für die Überlassung des Themas und für manche wertvolle Anregungen meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

1. Angle, E. H., Behandlung der Okklusionsanomalien der Zähne. Berlin 1908, S. 241. Verlag Hermann Meusser.
2. Bluntschli, H., Rückwirkungen des Kieferapparates auf den Gesamtschädel. Z. f. zahnärztl. Orthop. 1926, Heft 3.
3. Chapmann, H., Der Einfluß der Ätiologie auf die Behandlung der Okklusionsanomalien. Ref. Zahnärztl. Rundschau, 1922, Nr. 21.
4. Cieszinski, A., Plastik des Frenulum labii superioris. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1912, Nr. 7, S. 530.
5. Dalton, V. B., Ätiologie der durch das offene Gebiß bedingten Malokklusionen. Zahnärztl. Rundsch. 1911, Nr. 3, S. 94—96.
6. Falk, W., Beiträge zur Ätiologie der Zahnstellungsanomalien. Oesterreichische Zeitschrift für Stomatologie 1920, S. 490.
7. Fleischmann, L., Verhandlungen des 5. Internationalen Zahnärztlichen Kongresses zu Berlin 1909. 1. Teil, S. 236.
8. Grünberg, J., „Die Klasse II (Angle)". Zeitschrift für Stomatologie, 1928, Heft 4, S. 331.
9. Handwörterbuch der gesamten Zahnheilkunde, Band III, 1931, S. 1872 und 1888. Verlag von A. Barth und H. Meusser, Berlin-Leipzig.
10. Desgl., Band IV, 1931, S. 2883. Verlag von A. Barth und H. Meusser.
11. Herbst, E., Atlas und Grundriß der zahnärztlichen Orthopädie. München 1922, 2. Auflage, S. 116. I. F. Lehmanns-Verl.
12. Derselbe, Die Ursachen der Stellungsanomalien der Zähne und Kiefer. Zahnärztl. Orthop. und Proth. 1918, Nr. 9, S. 121.
13. Hirsch, A., Rachitis in der Ätiologie der Okklusionsanomalien. Deutsche zahnärztl. Wochenschr. 1911, Nr. 18, S. 392.
14. Homann, M., Ein Beitrag zur Behandlung des Diastemas. Inaugural-Dissertation Münster 1927.
15. Jessen, W., Üble Angewohnheiten als ätiologisches Moment und ihre Bekämpfung. Zahnärztl. Orthop. u. Proth. 1914, Nr. 5, S. 129—136.
16. Kadner, G., Zähne und Kiefer des Menschen im Lichte der Vererbungswissenschaft. Zahnärztl. Rundsch. 1925, Heft 52.
17. Kantorowicz, A., Klinische Zahnheilkunde. 1924, S. 765. Verlag von H. Meusser, Berlin.
18. Derselbe, Die Selbstheilung von Stellungsanomalien und ihre Prophylaxe. Deutsche Monatsschr. für Zahnheilk. 1927, H. 11.
19. Derselbe, Progenie der Habsburger. Korrespondenzblatt für Zahnärzte. 1914, Seite 4.
20. Derselbe, Über die Progenie im allgemeinen und ihre Vererbung im Geschlechte der Habsburger und Medicäer. Deutsche zahnärztl. Wochenschr. 1914, Heft 21, S. 409.

21. Derselbe, Planmäßige orthodontische Fürsorge. Zeitschr. f. zahnärztl. Orthop. 1928, 20. Jahrg., Heft 5—6.

22. Kantorowicz, A., und Korkhaus, G., Ätiologie der orthodontischen Anomalien. Misch, Fortschr. d. Zahnheilk. I. 1925, S. 171; II, 1926, S. 773.

23. Dieselben, Die Entstehung der Stellungsanomalien und die rachitischen Deformationen des Säuglingsgebisses. Zeitschr. f. zahnärztl. Orthop. 1926, 18. Jahrg., Heft 1—2, S. 1—32.

24. Korkhaus, G., Moderne orthodontische Therapie. Verlag H. Meusser, Berlin 1932, S. 390.

25. Derselbe, Rationelle orthodontische Therapie. Zahnärztl. Rundsch. 1928, Heft 25.

26. Kranz, P., Zur Ätiologie zur Zahnstellungs- bzw. Kieferanomalien. Zeitschr. f. Stom. 1920, S. 439, 18. Jahrg.

27. Lind, G., Über die Ätiologie des offenen Bisses. Zeitschr. f. Orthop. und Prothese, 1913, Nr. 11/12, S. 408—422.

28. Linderer, J., Die Zahnheilkunde nach ihrem neuesten Standpunkte. Lehrbuch für Zahnärzte und Ärzte. Verlag J. Palm und Ernst Enke, Erlangen 1851, S. 229.

29. Münster, K., Beiträge zur Ätiologie des offenen Bisses. Zeitschr. f. Stomat. 1921, H. 4.

30. v. Nolting, C., Über Schleimhautbänder des Mundes. Inauguraldissertation Kiel 1926.

31. Oliver, O. A., The technic of the lingual and labial arches. International Journal of Orthodontia etc. Bd. XV, Nr. 6, S. 527; Nr. 7, S. 657, 1929.

32. Oppenheim, A., Die Prognathie vom anthropologischen und orthodontischen Gesichtspunkt. Zeitschr. f. Stomat., 25. Bd., 1927, Heft 6, S. 518.

33. Pfänder, P., Untersuchungen über die Folgen vorzeitigen Milchzahnverlustes. Inaugural-Dissertation Bonn 1930.

34. Port-Euler, Lehrbuch der Zahnheilkunde, München 1929, Verlag v. I. F. Bergmann, S. 665.

35. Preiswerk-Maggi, G., Die Rolle des Zwischenkiefers bei der Bildung von Zahn- und Kieferanomalien, Dtsch. Monatschr. f. Zahnheilk., 1908, Heft 1, S. 32.

36. Reichenbach, E., Zur Kasuistik des „Mordex apertus Carabelli" im Milchgebiß, zugleich ein Beitrag zur Ätiologie. Zahnärztl. Rundsch. 1914, Nr. 17.

37. Reuter, W., Folgen der systematischen Extraktion der ersten bleibenden Molaren. Inaug.-Dissert. Bonn 1929.

38. Rodgers, F. C., Diastemabehandlung. Zahnärztl. Rdsch., 1924, S. 661.

39. Sulke, A., Zur Ätiologie des offenen Bisses. Zahnärztl. Rdsch., 1920, Nr. 44.

40. Schönewald, M., Der tiefe Ansatz des oberen Lippenbändchens und seine Beziehungen zur Kosmetik des Mundes. Dtsch. Monatschr. f. Zahnheilk. 1907, S. 653.

41. Schwarz, A. M., Der heutige Stand der Orthodontie hinsichtlich Prophylaxe und Frühbehandlung. Scheffs Handbuch der Zahnheilkunde 1931, Bd. 6, S. 1409.

42. Derselbe, Orthodontische Prophylaxe und Frühbehandlung. Zeitschr. f. Stomat. 27. Jahrg., 1929, Heft 4, S. 339.

43. Derselbe, Die Einstellung der Sechsjahrmolaren hinter dem Milchgebiß. Zeitschr. f. Stomat., 25. Jahrg., 1927, Heft 5, S. 401; Heft 7, S. 627.

44. Derselbe, Kopfhaltung und Kiefer. Zeitschr. f. Stomat., 24. Jahrg., 1926, Nr. 8, S. 669.

45. Derselbe, Untersuchungen über die embryonale Progenie. Fortschr. der Orthodontik, 1. Jahrg., 1931, Heft 1, S. 8.

46. Stallard, H., Die allgemeinen Beziehungen der Körperlage während des Schlafens zur Okklusionsanomalie. Dent. Cosm. 1926, Heft 3; aus Zeitschr. f. zahnärztl. Orthop. 1927, Nr. 1, S. 17—29.

47. Steiner, B., Kasuistik und Bemerkungen zur Vererbung von Kiefer- und Zahnanomalien, Zeitschr. f. Stomat., Bd. 25, 1927, H. 4, S. 300.

48. Vicat, E., Ungünstiger Einfluß kindlicher Unarten auf die Kiefer und Zähne. Prov. Dent. 1914, Nr. 1, Referat Zahnärztl. Rdsch., 1914, Nr. 14, S. 159.

49. Urbantschitsch, V., Die Rachitis und ihr Einfluß auf das Milchgebiß. Österreich.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk., 23. Jahrg. 1907, Heft 4, S. 529.

50. Derselbe, Ein Beitrag zur Rachitis des Unterkiefers. Österr. Zeitschr. f. Stomat., 8. Jahrg., 1910, Heft 4, S. 97.

51. Wankewicz, M., Zur Ätiologie der sogenannten Bißanomalien. Zeitschr. f. zahnärztl. Orthop., 1930, Heft 4; 1931, Heft 3.

52. Weiser, R., Offener Biß infolge Makroglossie. Ref. Deutsche zahnärztl. Zeitung 1911 Nr. 28, S. 461.

53. Zielinsky, W., Die Methoden der Bißverschiebung und Retention bei Klasse II (Angle). Zeitschr. f. zahnärztl. Orthop. 1911, Heft 6, S. 243, H. 7, S. 291, H. 9, S. 371.

Lebenslauf.

Als Sohn des Studienrats Josef Bonse wurde ich am 14. II. 1894 zu Bochum geboren. Nach dem Verlassen der Volksschule zu Paderborn besuchte ich die Gymnasien zu Paderborn und Bochum und erhielt an letzterer Anstalt Ostern 1913 das Zeugnis der Reife. Vom S.S. 1913 bis zum W.S. 1914 studierte ich in Münster Medizin. Von Oktober 1914 bis Dezember 1918 stand ich im Heeresdienste. Nach dem Kriege studierte ich an den Universitäten Münster und Marburg Zahnheilkunde, bestand im S.S. 1921 das zahnärztliche Physikum und im S.S. 1927 das zahnärztliche Staatsexamen, nachdem ich mein Studium wegen wirtschaftlicher Notlage vom W.S. 1919/20 bis W.S. 1920/21 und vom S.S. 1922 bis S.S. 1925 unterbrochen hatte. Nach dem Staatsexamen war ich ein Jahr als Assistent in einer Privatpraxis tätig. Seit dem 15. Oktober 1928 bin ich als Assistent an der hiesigen Schulzahnklinik, Abteilung der Universitäts-Zahnklinik, beschäftigt.